

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1920-1921. — N° 57

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
TROUBLES RADICULO-MÉDULLAIRES
DE
L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

(Étude Anatomique et Clinique)

TRAVAIL DU SERVICE DE NEUROLOGIE ET DU LABORATOIRE
DU D^r BÉRIEL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 décembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. GEORGES ROLLET

Interne des Hôpitaux de Lyon

Moniteur d'Histologie à la Faculté

Né à Corveissiat (Ain), le 21 mars 1890



VILLEFRANCHE

IMPRIMERIE DU Réveil du Beaujolais

9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

—
1920

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
TROUBLES RADICULO - MÉDULLAIRES
DE
L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
TROUBLES RADICULO-MÉDULLAIRES
DE
L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

(Étude Anatomique et Clinique)

TRAVAIL DU SERVICE DE NEUROLOGIE ET DU LABORATOIRE
DU D^r BÉRIEL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 décembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M GEORGES ROLLET

Né à Corveissiat (Ain), le 21 mars 1890

Interne des Hôpitaux de Lyon

Moniteur d'Histologie à la Faculté



VILLEFRANCHE

IMPRIMERIE DU Réveil du Beaujolais

9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

—
1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. LEPINE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT, POLLOSSON (M.)

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
	BARD
	TIXIER.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BÉRARD.
Clinique ophtalmologique	FABRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	ROLLET.
Clinique neurologique et psychiatrique	NICOLAS.
Clinique des maladies des enfants	LEPINE (J)
Clinique des maladies des femmes	WEILL.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	POLLOSSON (A.)
Clinique des maladies des voies urinaires.	LANNOIS.
Clinique chirurgicale des maladies des enfants	ROCHET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND.
Chimie biologique	CLUZET.
Chimie organique et toxicologie	HUGOUNENQ.
Matière médicale et Botanique	MOREL.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREAU.
Anatomie	GUIART.
Anatomie générale et Histologie	LATARJET.
Physiologie	POLICARD.
Pathologie interne	DOYON.
Pathologie et Thérapeutique générales	COLLET.
Anatomie pathologique	MOURIQUAND.
Médecine opératoire	PAVIOT.
Médecine expérimentale et comparée	VILLARD.
Médecine légale	ARLOING (F.)
Hygiène	ETIENNE MARTIN.
Thérapeutique	COURMONT (P.)
Pharmacologie	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe.	VALLAS.
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL.
Accouchements	COMMANDEUR.
Embryologie	HOVELACQUE.
Anatomie topographique	PATEL.
Botanique	BRETIN.
Urologie	GAYET.
Stomatologie	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	CADE.	COTTE.	CORDIER
COMMANDEUR.	GUILLEMARD.	DUROUX	ROUBIER
NOGIER	GARIN.	HOVELACQUE	FAVRE
BRETIN	SAVY.	TRILLAT	MURARD
LERICHE	FROMENT.	SARVONAT	BONNET
THEVENOT (Léon)	THEVENOT Lucien.	FLORENCE	GRAVIER, chargé
TAVERNIER	PIERY.	ROCHAIX	des fonctions.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. POLICARD, président ; LERICHE, assesseur ;
MM. CADE et SAVY, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

En témoignage de gratitude et d'affection :

A MES PARENTS,

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

A MON ONCLE LE DOCTEUR TOURNIER

Nous lui devons beaucoup comme neveu ;
par sa grande érudition il fut pour nous le
premier maître écouté le meilleur, original,
unique et précieux et influença beaucoup
notre formation générale et médicale ; qu'il
soit bien persuadé que nous en sommes fier
et reconnaissant.

A MES AMIS

AVANT-PROPOS

Nous avons rédigé ce travail sous l'inspiration et la direction de M. le docteur Bériel. Nous étions son interne pendant le semestre d'hiver 1919-1920, au moment où les premières formes myocloniques de l'enc. épidémique firent leur apparition et soulevèrent l'intérêt que l'on sait : c'est sous sa direction que nous apprîmes à les observer et à les interpréter. Nous lui devons non seulement la plupart de nos connaissances de neurologie et la conception générale de la maladie que nous soutenons, mais encore presque tous les matériaux de notre travail notamment l'examen histologique des centres nerveux de notre observation I et les dessins qui s'y rapportent. Nous remercions profondément M. le Docteur Bériel pour tous les titres qu'il s'est acquis à notre reconnaissance et la bienveillance qu'il nous a particulièrement témoignée. Nous nous félicitons de clôturer notre scolarité médicale par un travail qui nous fait relever d'un maître dont les rares qualités personnelles lui font des élèves sincèrement attachés.

M. le Professeur Policard, MM. les Professeurs agrégés Leriche, Cade et Savy, ont bien voulu accepter d'être nos juges ; nous les en remercions vivement.

Nous avons une reconnaissance spéciale pour notre maître M. le Professeur Policard qui après nous avoir

accueilli dans son laboratoire nous a continué sa bienveillance en nous confiant une place de moniteur d'histologie : nous sommes particulièrement heureux de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre jury.

Par les connaissances que nous avons apprises dans leurs services hospitaliers MM. les Professeurs agrégés Savy et Favre nous ont fait regretter le temps trop court que nous y avons passé.

Nous adressons enfin l'hommage de toute notre gratitude à nos maîtres dans les hôpitaux.

Externat : Vignard, Tixier, Gayet, Collet, Leclerc, Jules Courmont (in mémoriam).

Internat provisoire : Lesieur (in mémoriam), Savy.

Internat : Bériel, Paul Courmont.

INTRODUCTION

L'encéphalite épidémique actuelle fut décrite d'abord par Economo en mai 1917 comme une encéphalite léthargique caractérisée cliniquement par un état infectieux, des paralysies oculaires et de la somnolence, et anatomiquement par des lésions inflammatoires limitées au mésocéphale et aux noyaux gris centraux. Jusqu'en 1920, les travaux de Netter, Marinesco, P. Marie et Trétiakoff, pour ne citer que des auteurs français, ne firent guère que confirmer cette conception sans en élargir le cadre. Cependant l'idée d'une affection diffuse épidémique se trouvait dans quelques travaux, mais insuffisamment étayée sur des faits cliniques et anatomiques : notamment la communication de Cruchet, Moutier et Calmettes. (S. M. H. P. avril 1917) et le rapport de Mac Naulty (Report to the local government board : Londres 1918).

Mais ce n'est qu'en 1920 seulement que l'apparition de formes plus complexes (choréoathétosiques, myocloniques, mentales etc.) démontra nettement l'extension du processus à la moelle et même aux nerfs. Sicard insista sur cette extension au point de vue clinique et proposa le terme de « névraxite » comme plus exact à la place de celui d'encéphalite. M. Bériel surtout fournit la démonstration anatomique de cette diffusion des lésions, montrant leur exis-

tance dans la moelle, les méninges et les racines. Actuellement il est bien démontré que l'enc. épid. peut frapper l'ensemble du système nerveux central et périphérique, mais avec prédilection pour telle ou telle région, suivant les sujets et la constitution épidémique du moment et du lieu : il n'est pas douteux en effet que l'épidémie de 1920 est plus polymorphe et frappe davantage la moelle que celle de 1917, 1918 ou 1919.

Nous nous sommes proposés d'étudier dans notre thèse les troubles radiculo médulaires de l'encéphalite épidémique : il s'agit donc uniquement d'un syndrome anatomo clinique ; nous ne ferons pas de description concrète de l'enc. myoclonique ne cherchant pas à individualiser des types cliniques. Nous n'envisagerons pas non plus l'évolution de la maladie ; c'est là une question à part très complexe qui se lie à celle des séquelles et à peine abordable encore à l'heure actuelle.

Nous laisserons aussi de côté les troubles rares à forme spasmodique rappelant la sclérose en plaques qui peuvent relever d'une atteinte secondaire des faisceaux pyramidaux tels que la paraplégie spasmodique tardive du cas de Léri et Gay.

L'étude des formes paralytiques de la maladie qui relèvent probablement d'une polynévrite tels les cas publiés par Roger, Sicard, P.-E. Weill, Bériel, constitue également une question à part que nous ne traiterons pas.

L'atteinte des racines antérieures et postérieures, de leurs origines et de leurs terminaisons dans la moelle, déterminent des syndromes caractéristiques de la forme myoclonique. Après avoir, à l'occasion d'un cas d'enc. myocl. suivi d'examen histologique du système nerveux,

étudié quels sont ces lésions radiculo-médullaires, nous reproduirons quelques observations cliniques destinées à mettre en évidence ces troubles ; nous terminerons dans un troisième chapitre par une étude critique des symptômes radiculo-médullaires, en particulier des myoclonies.

Au cours de nos recherches bibliographiques nous avons trouvé par hasard quelques observations cliniques de cas mal classés où se reconnaît nettement la physionomie particulière de l'enc. myoclonique. Nous les reproduirons au chapitre de l'étude clinique.

CHAPITRE PREMIER

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE

A. — OBSERVATION I

(Dûe à l'obligeance de M. BÉRIEL)

*Forme myoclonique et douloureuse ; prédominance des lésions
radiculo-médullaires*

Ch... Marie, 32 ans, ménagère, entre dans le service de neurologie de M. Bériel, le 7 avril 1920 ; elle est envoyée de l'infirmerie de la maternité pour état fébrile avec myoclonies étant apparues après un accouchement.

A. H. Père mort accidentellement ; mère morte en couches ; un frère tué à la guerre ; une sœur en bonne santé.

A. P. La malade a toujours eu une excellente santé.

Réglée à 12 ans.

Un enfant, en 1913, actuellement en bonne santé ; un deuxième enfant, en 1915, vivant et bien portant ; troisième enfant, le 16 mars 1920, ce dernier enfant est mort le 18 avril 1920 avec des convulsions.

Ethylisme et spécificité niés ; la malade dit qu'elle était nerveuse, mais n'a jamais eu de trouble névropathiques bien caractérisés.

Sa dernière grossesse ainsi que l'accouchement du 16 mars avaient été tout à fait normaux, notamment pas d'albuminurie. La malade qui avait accouché à la maternité de la Charité en était sortie le 23 mars allant tout à fait bien.

Le 26 mars l'affection actuelle débute par de l'œdème des paupières et de la face, du larmolement, de l'amblyopie et des névralgies violentes dans la tête ; la température n'a pas été prise ce jour là, ni l'urine examinée.

Le 27 mars l'œdème des paupières a disparu pour ne plus revenir. Les douleurs ont quitté la région de la tête et se localisent, très vives, lancinantes, dans la nuque, les membres supérieurs, l'abdomen et les membres inférieurs. En même temps apparaissent des secousses myocloniques brèves dans les mêmes régions.

Depuis cette époque jusqu'au moment de l'entrée, c'est-à-dire du 27 mars au 7 avril, les symptômes dominants ont été les douleurs et les myoclonies, avec localisation dans les membres supérieurs et inférieurs et l'abdomen. Les douleurs sous la forme continue ou lancinante parcourant le membre de la racine à l'extrémité furent particulièrement vives les premiers jours, empêchant tout sommeil et nécessitant l'usage de la morphine. Par moment, toutes les vingt minutes environ, elles s'exagéraient ainsi que les myoclonies revêtant la forme de crises paroxystiques de trois ou quatre minutes de durée pendant lesquelles la malade poussait des cris de souffrance.

Pendant cette période aucun symptôme encéphalitique à proprement parler, pas de délire, pas de mouvements choréiques, pas de crise convulsive, pas de trouble de la vision, pas de somnolence ; au contraire insomnie à peu près complète.

La malade ne se souvient pas plus d'avoir eu des vomissements, de la constipation ou de la rétention d'urine.

La malade était rentrée à la maternité de la Charité le 29 mars. Ne présentant pas de complication gynécologique post-partum, elle fut transférée le 7 avril dans le service de neurologie de M. le Docteur Bériel.

Examen à l'entrée.

Système nerveux.

Myoclonies : elles sont atténuées, mais visibles encore au premier examen au niveau de la *paroi abdominale*, surtout à gauche, où elles ne présentent pas de rythme régulier ; il en existe aussi aux *membres supérieurs* mais elles sont moins fréquentes, de plus faible amplitude et demandent un moment d'examen pour pouvoir être observées ; la recherche des réflexes tendineux en provoque l'apparition. Chaque secousse

myoclonique est ressentie d'une façon douloureuse par la malade ; leur amplitude est assez faible pour qu'elles donnent au moment des mouvements et des attitudes actives, qui les réveillent, l'aspect d'un tremblement massif et arythmique.

Douleurs : les douleurs sont très vives, elles occupent surtout la nuque et la totalité des membres supérieurs ; elles sont moins intenses à l'abdomen et aux membres inférieurs. Elles sont spontanées sous forme de douleurs lancinantes, sans territoire nerveux électif ; il n'y a pas actuellement de crise paroxystique franche ; elles sont seulement plus vives à certains moments qu'à d'autres et parfois disparaissent entièrement ; le bain tiède en provoque la sédation pour deux ou trois heures. Elles sont aussi provoquées par tous les mouvements actifs, surtout ceux qui s'accomplissent avec force ; elles entraînent de ce fait une impotence motrice qui rappelle celle d'un rhumatisant ; la malade immobilise la nuque ; elle ne peut lever les bras sur la tête, ni serrer la main à cause de la douleur ; on doit en partie la faire manger ; on comprend que dans cet état on ne puisse apprécier la coordination des mouvements et la conservation de la force.

Toutes les parties du membre, os, muscles, tendons, peau, semble être également douloureuses à la pression, les troncs nerveux ne le sont pas électivement.

Pas de trouble objectif de la sensibilité.

Pas d'atrophie musculaire nette.

Réflexes : R. tendineux normaux aux membres supérieurs et inférieurs. La percussion des tendons provoque parfois une secousse exagérée qui ressemble à une myoclonie ; réflexes cutanés normaux ; pas de Babinski.

Rien à signaler dans le domaine des nerfs crâniens. Pas de trouble de la vision ; pas de paralysie oculaire. Insomnie notable qui se joint à une sensation de grande faiblesse.

Absolument aucun trouble psychique.

Signes viscéraux.

Tachycardie ; pouls à 118 pendant le sommeil, la température étant de 37°7.

Pas d'autre symptôme cardiaque ; petit goître qui date du premier accouchement de la malade ; albuminurie ; température entre 37°7 et 38°.

Ponction lombaire le 10 avril : liquide clair ; tension 17

au manomètre de Claude ; leucocytose 18 éléments par bande de la cellule Nageotte ; dont deux polynucléaires pour 16 lymphocytes.

21 avril, état stationnaire, plutôt aggravé ; la malade a tendance à s'assoupir, elle devient de plus en plus faible et de plus en plus impotente de ses membres supérieurs.

Des troubles de la sensibilité des extrémités supérieures, ébauchées à l'entrée, se sont accentuées ; aux mains, des deux côtés, surtout entre les doigts, au niveau des premières phalanges et à la paume de la main, moins à la face dorsale, on note :

1° De l'hypoesthésie à la pique pour la sensation de douleur.

2° Une démangeaison opiniâtre avec besoin impérieux de grattage.

3° Quelques lésions typiques de grattage.

4° Des lésions constituées, les unes par de petites phlyctènes de liquide séreux, les autres, faisant suite aux premières, par une petite ulcération en godet limitée par un bord net ; ces lésions siègent entre les doigts au niveau des premières phalanges ; elles ont nécessité l'application de petits pansements ; ce qu'il y a de particulier, c'est que la malade se gratte, aggrave ses lésions et n'est pas arrêtée par une sensation de douleur comme une personne normale.

22 avril, la malade meurt subitement vers 11 heures du soir.

Etat subfébrile entre 38° et 37°6, du 7 au 12 avril.

Autopsie le 24 avril. — Les viscères montrent seulement de la congestion diffuse. Il n'y a nulle part de lésion plus caractérisée, sauf un goître nodulaire du volume d'une mandarine.

L'examen macroscopique du système nerveux montre seulement un peu de lactescence des méninges rachidiennes.

Examen histologique du système nerveux

I. — ENCÉPHALE. — 1° *Ecorce cérébrale*. — Dans l'écorce cérébrale sur les points examinés les traces du processus inflammatoire sont vraiment insignifiantes ; il y a surtout dilatation des petits vaisseaux et de loin en loin autour d'eux quelques exsudats lymphocytaires qu'on ne retrouve qu'à une recherche attentive.

2° *Cervelet*. — Sur le cervelet les lésions sont aussi au minimum ; il faut noter cependant qu'on trouve çà et là dans les sillons méningés autour des vaisseaux périeurs, soit des accumulations lymphocytaires très apparentes, soit de petites accumulations sanguines. Enfin notons pour être complet et (ceci est une nouvelle preuve de l'absence de systématisation du processus) un petit foyer inflammatoire très net avec gros exsudats périvasculaires dans un point d'une olive cérébelleuse. Ce petit foyer cérébelleux paraît tout à fait accidentel.

3° *Noyaux gris centraux*. — Une première série de coupes intéressent l'insula, la capsule externe, le noyau lenticulaire, la capsule interne et les parties externes du thalamus.

Sur ces coupes on trouve, au niveau de la pie mère qui recouvre les circonvolutions insulaires, un très léger état inflammatoire. L'écorce présente elle-même çà et là quelques infiltrations lymphocytaires mais extrêmement atténuées et sans lésion des grandes cellules pyramidales. Dans toute cette zone les vaisseaux paraissent souvent dilatés mais sans exsudats autour d'eux. Ce n'est que très exceptionnellement qu'on trouve autour d'un petit vaisseau quelques cellules d'aspect lymphocytaire par amas de cinq ou six et ne formant pas un anneau net.

A mesure qu'on pénètre dans la profondeur, l'infiltration diffuse de petites cellules devient beaucoup plus apparente. Dans *l'avant mûr*, elles sont nettement beaucoup plus abondantes qu'à l'état normal ; quelques-unes ont l'aspect de cellules névrogliales jeunes comme on les voit normalement ; d'autres, représentées par un noyau foncé, petit, nettement lymphocytaire sont certainement pathologiques. Les cellules nerveuses ne sont pas altérées.

Dans la *capsule externe* commence à apparaître, mais encore par endroits isolés et assez rares, une infiltration périvasculaire en forme de petits manchons.

Dans les diverses couches du *noyau lenticulaire*, l'infiltration diffuse est plus considérable, toujours sous la même forme lymphocytaire ; les exsudats ont tendance à se montrer en bandes orientées de dehors en dedans suivant le trajet des fins vaisseaux qui pénètrent dans le noyau. La plupart des vaisseaux sectionnés en travers montrent autour d'eux de petites couronnes formées le plus souvent

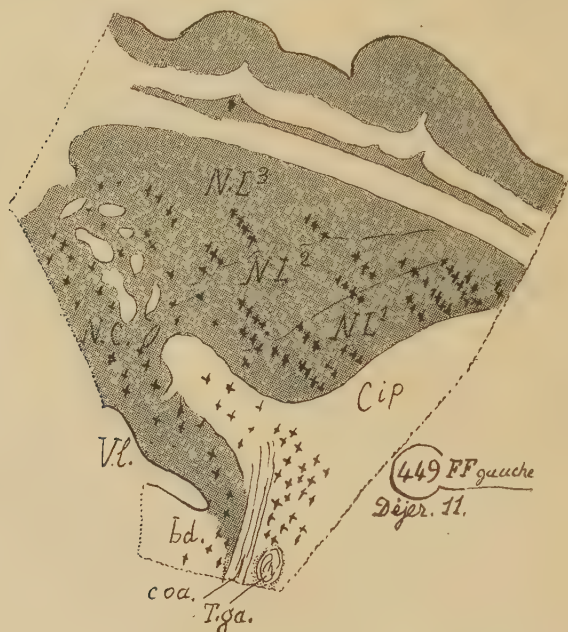


FIG. I. — Coupe horizontale de la région lenticulo-striée gauche. Lésions très discrètes (1). *N.L.1*, *N.L.2*, *N.L.3*, les trois parties du noyau lenticulaire ; *C.i.p.*, segment postérieur de la capsule interne. *V.l.*, ventricule latéral, *b.d.*, bandelette diagonale ; *c.o.a.*, commissure antérieure. *T.g.a.*, pilier antérieur du trigone.

(1) Ce dessin et les suivants sont destinés à montrer simplement la distribution des lésions. Celles-ci sont figurées par de petites croix, d'après lesquelles on ne peut se faire une idée de leur intensité. En particulier dans les cinq premières figures et la septième, les lésions sont extrêmement discrètes ; elles ont dû être figurées cependant comme si elles étaient relativement intenses pour que le dessin en soit apparent.

d'un seul rang d'éléments. De loin en loin on trouve cependant un gros canal entouré d'un manchon compact de lymphocytes accumulés sur cinq, huit, dix rangs. Les cellules nerveuses sont souvent entourées de noyaux satellites abondants ; quelques-unes sont vacuolaires ; d'au-

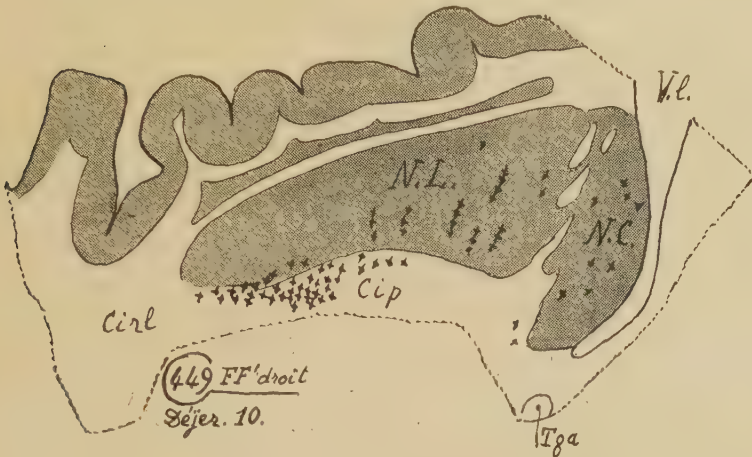


FIG. II. — Même région, sur l'hémisphère opposé. Ici la coupe dessinée est située sur un plan un peu supérieur à celui de la figure I. Foyer inflammatoire un peu confluent à la partie postérieure de la capsule interne. *N.L.*, noyau lenticulaire ; *N.C.*, noyau caudé. Les autres lettres, comme dans la figure précédente.

tres présentent des encoches où sont logés les grains satellites ; mais on ne trouve guère de figures de destruction complète et le nombre des cellules paraît tout à fait normal. A mesure qu'on pénètre dans les régions plus internes du noyau le nombre des cellules amassées en files transversales augmente notablement.

La capsule interne présente la même infiltration diffuse. Une des coupes horizontales de cette région thalamo-capsulaire, qui correspond à la coupe horizontale numéro 10 de Déjérine (vol. 1, page 612) montre, dans la région du faisceau de Türk, mais non dans le thalamus, et à

une grande distance du faisceau de Reil médian, une grosse infiltration lymphocytaire, très dense, constituant presque un foyer inflammatoire ; dans cette zone assez limitée les vaisseaux dilatés sont entourés d'anneaux épais de lymphocytes ; au milieu d'eux dans la gaine périvasculaire de grosses cellules bourrées de pigment.

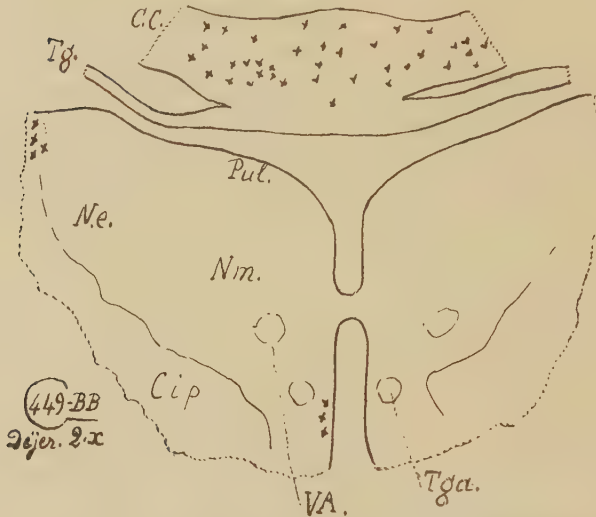


FIG. III. — Coupe de la région sous-thalamique supérieure. Absence presque complète de lésions ; petits infiltrats discrets au niveau du segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, en dehors du noyau externe . petite extravasation sanguine également marquée par des croix immédiatement sous le ventricule dans la partie gauche de la figure au-dessous du pilier antérieur du trigone *Tga*. Sur cette figure comme sur la suivante on voit le corps calleux *C.C.* qui est assez notablement infiltré sans gros foyer. *Thalamus* : *N.e.*, noyau externe ; *N.m.*, noyau moyen ; *Pul.*, pulvinar. *Cip.*, segment postérieur de la capsule interne. *Tga.*, pilier antérieur du trigone. *Tg.*, trigone. *V.A.*, faisceau de Vici d'Azyr. *C.C.*, corps calleux.

La couche optique a été examinée surtout sur d'autres coupes transversales qui continuent en hauteur les coupes du pédoncule. Les plus élevées qui correspondent en hau-

teur à la coupe numéro 2 X de Déjerine (vol. I page 635) présentent bien une très légère infiltration diffuse de lymphocytes mais sans foyer, sans périvascularite notable. Les cellules thalamiques sont indemnes ; la plupart montrent bien des inclusions de pigment et de petites vacuoles ; mais comme ces cellules sont tout à fait normales au point de vue du volume, du nombre, de la forme et que dans le même cas on trouve ces altérations un peu dans toutes les cellules nerveuses il faut les considérer comme cadavériques ou accidentelles.

Le même aspect, infiltration diffuse extrêmement atténuée, absence de périvascularite se rencontre à tous les niveaux du thalamus, qu'il s'agisse de son noyau externe, interne ou médian. C'est seulement à mesure qu'on atteint la capsule interne dans son segment rétrolenticulaire que l'on retrouve des traces un peu plus nettes d'inflammation, avec quelques vaisseaux entourés d'anneaux lymphocytaires bien apparents ; quelques-uns de ces vaisseaux avec périvascularite se voient encore dans les couches les plus superficielles à la limite du thalamus. On trouve encore sur cette même série de coupes en un point sous l'épendyme du troisième ventricule une petite extravasation sanguine minuscule, mais bien en-dessous de la commissure molle et par conséquent à une distance notable de la couche optique.

Sur des coupes plus basses confinant aux parties supérieures du pédoncule où l'on voit déjà apparaître le noyau rouge et les tubercules quadrijumeaux antérieurs, le thalamus ne montre pas davantage d'altération à retenir.

Notons en passant que ces mêmes préparations intéressent la glande pinéale qui ne paraît pas avoir d'altération.

4° *Pédoncules*. — Sur les coupes précédentes on peut déjà étudier des formations pédonculaires. — Pas d'altération dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs, sauf cependant sur l'une d'elle, un petit foyer de cellules

inflammatoires dans la commissure médiane qui les réunit.

Rien non plus au niveau des noyaux rouges et des radiations de la calotte : d'ailleurs dans toute cette région, on ne trouve pas de lésion à signaler en dehors du petit foyer commissural cité ci-dessus et d'un autre foyer, à

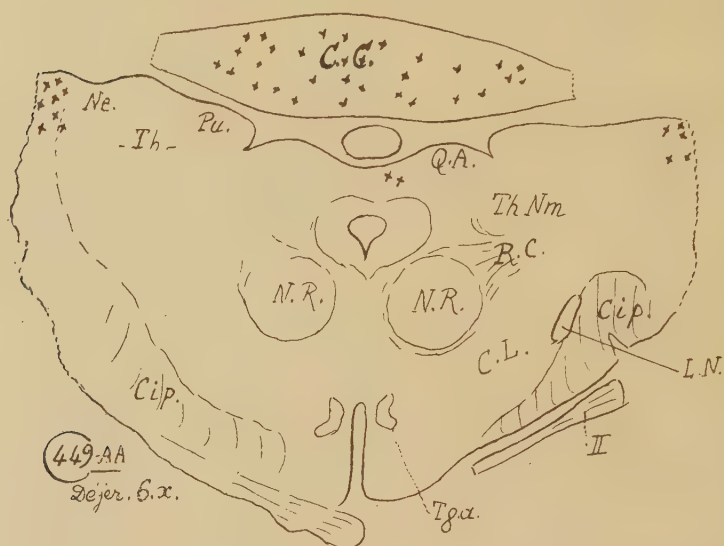


FIG. IV — Région sous-thalamique inférieure. Lésions insignifiantes.

Mêmes lettres que la précédente. En outre : *N.R.*, noyau rouge ; *R.C.*, radiations de la calotte. *C.L.*, corps de Luys. *Q.A.*, tubercules quadrijumeaux antérieurs. *L.N.*, locus niger dont on commence à voir la pointe dans la partie droite de la figure. *II*, bandelettes optiques.

la partie supéro-externe d'un des noyaux rouges, entre celui-ci et le thalamus : ce foyer montre dans une zone très limitée une grosse infiltration diffuse lymphocytaire et trois vaisseaux dilatés avec de gros manchons périvasculaires.

Dans cette préparation on commence à voir affleurer le locus niger dont les cellules sont en parfait état.

On peut y voir aussi quelques lésions inflammatoires dans le corps calleux et les plexus choroïdes avec dans ces derniers quelques corps concentriques.

Sur les coupes proprement dites des pédoncules il n'y a pas grand chose à signaler. On trouve bien çà et là dans les points les plus variables de petits amas inflammatoires

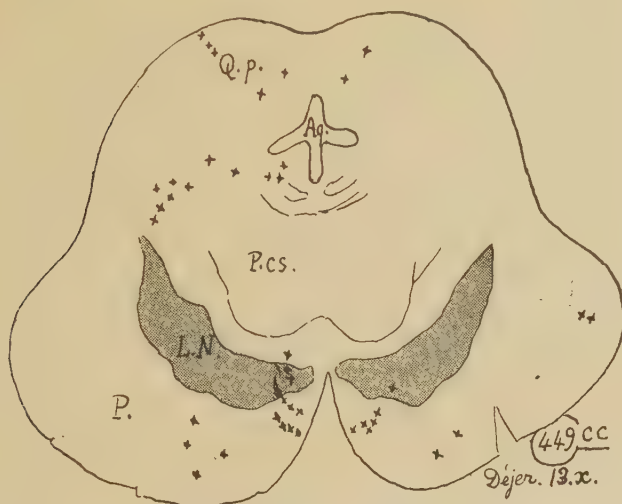


FIG. V. — Pédoncules cérébraux. Lésions insignifiantes.

Q.p., tubercules quadrijumeaux postérieurs. Aq., aqueduc P.c.s. pédoncules cérébelleux supérieurs. L.N., locus niger. P., voie pyramidale.

ou quelques vaisseaux avec une gaine lymphocytaire, mais il n'y a pas d'altération importante ni de prédominance en aucune région spéciale ; en particulier pas d'altération digne d'attirer l'attention sur le locus niger, le noyau rouge où le noyau de la troisième paire. A noter cependant un peu d'infiltration périvasculaire le long des radicules du moteur oculaire commun à la sortie.

5° *Protubérance.* — Dans les coupes de la protubérance. On commence à retrouver des altérations ayant toujours

le caractère diffus, mais peu intenses : infiltration lymphocytaire diffuse, périvascularite notable, sans destruction cellulaire : en particulier au voisinage du locus cœruleus, des deux côtés, belles figures de périvascularite mais avec intégrité parfaite des cellules du noyau.



FIG. VI. — Protubérance : un point à un fort grossissement pris dans le locus cœruleus

V., veine de moyen calibre entourée d'un anneau de lymphocytes dans la gaine périvascularaire. *C.l.p.*, cellules du locus cœruleus avec leur pigment. *C.l.p'*, une autre cellule dont le noyau n'est plus visible. *C.l.s.*, une autre cellule sans pigment.

6° *Bulbe.* — Dans le bulbe les altérations deviennent encore plus marquées. En général on trouve des exsudats de petites cellules diffuses dans toutes les régions d'une même coupe et dans toutes les coupes à toute hauteur, mais surtout dans le tiers inférieur.

Par exemple une préparation de la région de l'olive bulbaire au niveau des noyaux du pneumogastrique et de l'hypoglosse montre l'infiltration des petites cellules dans les troncs nerveux qui restent adhérents à la coupe après leur sortie du névraxe ; la pie-mère contient aussi les

mêmes cellules inflammatoires avec par endroit de petits foyers ; dans la substance grise sous-ventriculaire l'infiltration est peut être un peu plus marquée : manchons périvasculaires et dans un des noyaux de l'hypoglosse, petits foyers très confluent de cellules rondes sans alté-



FIG. VII. — Bulbe. Figure dessinée comme les cinq premières. Lésions très intenses dans tous les points marqués avec des croix.

N.X.p., noyau du pneumogastrique. N.XII., noyau de l'hypoglosse. N.a.b., noyau ambigu. X., racines du pneumogastrique. XII., racines de l'hypoglosse.

ration des cellules nerveuses. Mais il n'y a pas là une localisation véritable du processus et ce qui démontre que ce processus est seulement plus intense dans les régions très vasculaires c'est qu'on retrouve l'infiltration diffuse de petites cellules, des anneaux périvasculaires, et même de petits foyers inflammatoires dans cette zone qui est entre les olives et les corps restiformes. Il n'y a même pas d'endroit de l'encéphale où l'on retrouve le processus aussi intense que dans ces parties antéro-latérales du bulbe.

Dans la région de la colonne des nerfs mixtes et des

pneumogastriques, les exsudats existent mais il n'est pas possible de leur trouver une topographie élective et particulière.

II. MOELLE. — La moelle a été examinée dans toute sa hauteur mais non coupée en série. A toutes les hauteurs on a trouvé des altérations qui sont toutes du même type.

1° *Moelle cervicale et renflement brachial.* — Les coupes présentent des lésions intenses et tout à fait diffuses sans aucune localisation élective qui soit en rapport avec une systématisation du névraxe : sur certaines coupes il y a une véritable pluie de petites cellules ayant presque toutes le caractère de lymphocyte ; quelques-unes toutefois ont un noyau un peu plus gros, identique à celui des plasmazellen. Cette accumulation lymphocytaire est particulièrement abondante dans les cornes antérieures ; sur certaines préparations la confluence est telle qu'au premier abord on ne voit plus les grandes cellules radiculaires ; mais en réalité celles-ci existent et sauf quelques lésions de chromatolyse, çà et là, elles ne présentent en général pas d'altérations importantes, ni de diminution apparente de nombre ; il est très frappant sur les coupes au Bielschowsky faites dans les mêmes régions de voir un aspect sensiblement normal de la corne dans ses divers éléments, alors que sur les préparations au Nissl il semble, au premier abord, qu'il y ait des lésions extrêmement intenses. On peut bien trouver en certaines régions des cellules nerveuses détruites ou en voie de destruction ; mais ces faits sont rares et en somme insignifiants par rapport à l'intensité du processus inflammatoire. Outre l'infiltration diffuse des petites cellules, il y a une infiltration énorme, très dense autour de tous les vaisseaux de moyen calibre sous forme d'épais manchons lymphocytaires.

Cet aspect se retrouve sur les cornes postérieures et

dans les cordons blancs. Sur ces derniers les exsudats diffus sont moins abondants que dans les cornes mais ils existent aussi et la périvascularite est aussi intense. Tous les vaisseaux qui pénètrent dans les cordons ont une grosse gaine leucocytaire ; ceux qui accompagnent les racicules



FIG. VIII. — Moelle cervicale (très faible grossissement). On voit nettement sur cette coupe les amas lymphocytaires périvascularitaires, abondants dans les deux cornes, surtout à gauche, mais aussi dans la substance blanche. Noter le trajet pénétrant d'un vaisseau entouré d'exsudats depuis le fond du sillon antérieur jusqu'à la racine de la corne antérieure gauche.

des racines antérieures dans leur trajet de la méninge à la corne antérieure sont particulièrement remarquables (voir fig. IX). La pie-mère participe à cette inflammation, particulièrement dans le sillon médian antérieur où il y a une grosse accumulation de cellules inflammatoires.

Les racines sectionnées et adjacentes aux coupes montrent aussi de gros exsudats lymphocytaires, soit en petites bandes ou en coins entre les fascicules nerveux, soit en amas plus ou moins annulaires autour des vaisseaux.

Sur les coupes de ces régions traitées au Marchi on trouve un peu diffusément, mais surtout dans les cordons postérieurs et les parties qui entourent la corne antérieure, des grains de désintégration myélinique récente ; autant

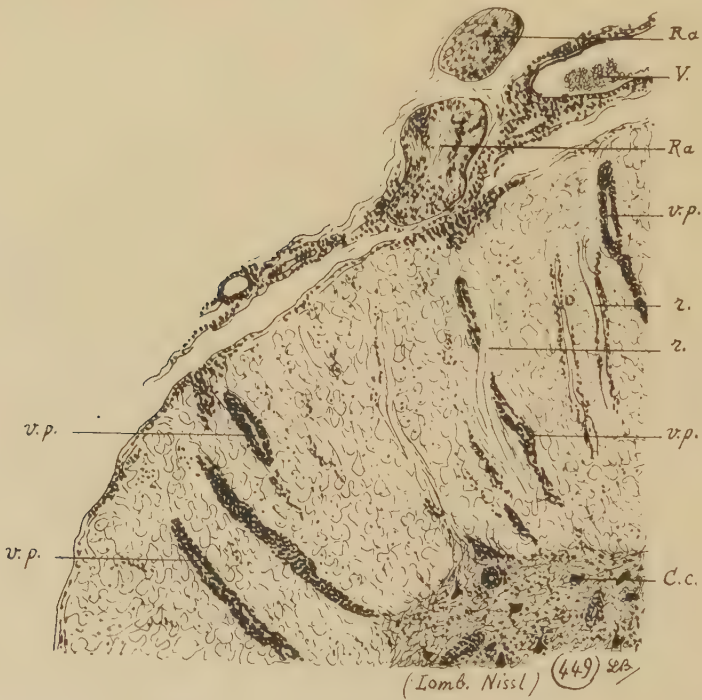


FIG. IX. — Moelle lombaire (grossissement moyen). Un segment montrant les jets de périvascularité de la méninge à la corne antérieure au travers du cordon antéro-latéral : Inflammation de la pie-mère. *R.a.*, racine antérieure entourée et infiltrée d'exsudats cellulaires. *V.*, grosse veine méningée entourée des mêmes exsudats ; *v.p.*, vaisseaux pénétrants avec périvascularité. *r.*, trajet des faisceaux allant former la racine antérieure. *C.c.*, grosses cellules de la corne antérieure.

que la comparaison a pu en être faite sur les préparations avec imprégnation du cylindre-axe à l'argent, il semble bien que ces dégénération soient superficielles et uniquement périaxiles.

2° *Moelle dorsale*. — Coupes à différents niveaux. — Les lésions sont identiques dans leur intensité et leur diffusion ; même aspect aussi, avec peut-être un peu moins d'intensité, sur les préparations au Marchi.

3° *Moelle lombaire*. — Ici aussi on trouve des figures tout à fait comparables avec la même intensité, la même diffusion des lésions ; même remarque à faire aussi sur les préparations à l'acide osmique.

III. — *RACINES*. — Les racines ont été examinées à droite et à gauche avec leurs ganglions dans la région correspondant au plexus brachial sans qu'on ait fait un repérage exact ; elles ont été étudiées soit par les colorants habituels, Nissl, hémateine, soit par le Marchi et le Bielschowsky. Les altérations sont très uniformes, intenses, et tout à fait comparables à celles qu'on observe sur la moelle. Il y a, on peut dire, dans tous les points exa-



FIG. X. — Coupe transversale d'une racine au voisinage du ganglion.

On voit ici les exsudats cellulaires formant des trainées ou des étoiles centrées d'un vaisseau dans les interstices des fascicules des tubes nerveux

minés; qu'il s'agisse de ganglions, de racines antérieures ou postérieures, une infiltration de petites cellules inflammatoires qui ont le plus souvent le caractère lymphocytaire, quelquefois des noyaux rappelant celui des plasmazellen. La confluence de ces éléments est naturellement toujours plus grande autour des vaisseaux ; les cellules n'y forment pas des anneaux aussi réguliers que dans l'intérieur du névraxe ; les amas sont plus ou moins étoilés avec des cônes de pénétration à l'intérieur des fascicules nerveux. Dans les ganglions il y a, quelquefois, une accumulation lymphocytaire autour des grosses cellules ganglionnaires, mais d'une manière très générale, les points de confluence sont toujours autour des vaisseaux. Les cellules ganglionnaires se comportent exactement comme les cellules de la substance grise du névraxe :

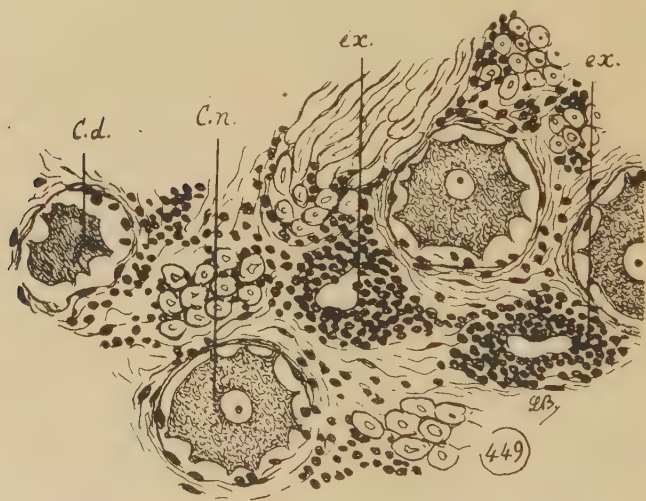


FIG. XI. — Coupe au travers d'un ganglion rachidien (région cervicale) vue à un fort grossissement ; (figure extraite du Jour. de méd. de Lyon, 5 oct. 1920). Nombreuses cellules inflammatoires amassées autour des vaisseaux (*ex. ex*) ou infiltrées entre les tubes nerveux ; cellules ganglionnaires d'aspect encore normal (*C. n.*) ; l'une en voie de destruction (*C. d.*).

c'est-à-dire qu'on peut observer un certain degré de chromatolyse, et de temps à autre des figures de destruction cellulaire ; mais en règle générale les cellules sont en nombre et en volume normaux, elles ne présentent pas d'altération grossière ; les cellules de la capsule ne sont



FIG. XII. — Racines et ganglion rachidien (région cervicale ; figure extraite du Jour. de méd. de Lyon, 5 oct. 1920) ; vue d'ensemble à un grossissement extrêmement faible. Le petit schéma indique, en hachures, la topographie de la coupe. Préparation au Marchi.

On voit, en haut, la racine antérieure avec de nombreux grains noirs de désintégration myélinique. Au-dessous le ganglion dont les altérations ne sont pas apparentes avec cette coloration ; et la racine postérieure à sa sortie du ganglion ; celle-là montre aussi des grains noirs pathologiques.

généralement pas en prolifération ; cependant dans quelques points où un élément ganglionnaire est en voie de destruction on peut voir une augmentation de nombre des cellules capsulaires sans formation véritable de nodule. De même on trouve çà et là, à titre exceptionnel, quelques amas lymphocytaires autour des cellules du ganglion, mais jamais de nodules lymphocytaires véritables. Sur les coupes au Marchi il y a en général de nombreuses boules de désintégration myélinique. Mais il n'est pas possible d'assigner une topographie régulière à leur plus ou moins grande abondance ; il nous a semblé que ces altérations étaient plus particulièrement abondantes sur la racine antérieure ; particulièrement sur les coupes longitudinales du système radiculo-ganglionnaire, cette prédominance nous a frappé ; mais il n'est pas possible de donner à ce fait une importance réelle ; car il aurait fallu examiner toutes les racines pour affirmer la constance de ce fait. Sur les préparations au Bielschowsky, il n'y a pas d'altération bien intéressante des cellules du ganglion ; quant aux racines elles-mêmes, nous avons vu des figures de gonflement de la fibre avec fragmentation et augmentation de volume du cylindre-axe ; mais il est possible que ces altérations soient exceptionnelles ; il ne nous a pas été possible d'apprécier leur fréquence et leur valeur réelle. Bien que les fragments respectivement droit et gauche aient été repérés, il ne nous a pas paru que les lésions soient particulièrement plus intenses d'un côté que de l'autre et nous n'avons pas cherché à préciser ce point étant donné que les troubles cliniques étaient bilatéraux.

IV. ETUDE DES NERFS. — L'étude des nerfs a été faite sur :

- 1° Divers fascicules du plexus brachial gauche et droit.
- 2° Le médian à la région inférieure du bras.
- 3° Le cubital.

4° Les rameaux collatéraux des doigts (entre le médius et l'annulaire).

5° Les rameaux collatéraux des orteils, entre le gros orteil et le deuxième.

Pour tous ces fragments, le côté droit et le côté gauche ont été examinés.

Nous n'avons pu appliquer à ces fragments que la méthode de Marchi ; ils ont été examinés soit sur coupe longitudinale, soit sur coupe transversale.

Sur les gros troncs nerveux, un peu partout, on peut trouver quelques boules de désintégration myélinique ; mais celles-ci sont *très discrètes* et véritablement extrêmement légère par rapport à celles observées sur les racines ; sur les nerfs collatéraux des doigts et des orteils, il nous a semblé que ces altérations étaient plus marquées sans cependant qu'elles aient, là aussi, une très grande intensité.

V. VISCÈRES. — Comme viscères on a examiné rein, myocarde, surrénales et thyroïde.

Dans ces divers organes on trouve nettement un peu d'inflammation aigüe diffuse avec exsudats cellulaires sans qu'il y ait une grosse lésion du parenchyme ; exception faite bien entendu pour le petit nodule thyroïdien qui a l'aspect d'un petit goître parenchymateux avec quelques kystes microscopiques.

Remarques. — A. — En résumé on relève dans l'ensemble du système nerveux central des lésions ; ces lésions sont du même type quel que soit le point examiné ; elles ont les caractères élémentaires habituels déjà décrits dans la maladie à savoir :

1° Prépondérance très nette des lésions inflammatoires sous l'aspect d'une infiltration presque uniquement lymphocytaire, à la fois des gâines périvasculaires en manchons serrés et du tissu nerveux sous la forme diffuse, très rarement sous la forme de petits foyers inflammatoires.

2° Absence de lésion nécrotique ou hémorragique notable ; pas de destruction cellulaire importante. L'altération des fibres médullaires et des nerfs paraît porter exclusivement sur la myéline ; les cylindres-axes à de très rares exceptions près ne sont pas fragmentés ; il ne s'agit pas de lésion indélébile.

Un certain nombre de coupes ont été examinées après imprégnation à l'argent (Bielschowsky) : ces préparations n'ont montré aucune altération cellulaire, c'est pourquoi nous ne les avons pas décrites.

B. — Pour un même étage du névraxe il n'y a pas de localisation élective à la substance grise ou à la substance blanche ; l'inflammation se voit aussi dans les parties périphériques pie mère, tronc nerveux ; si les formations grises paraissent plus fréquemment ou plus intensément touchées c'est vraisemblablement dû à une vascularisation plus abondante de ces formations.

C. — En ce qui concerne la répartition des lésions :

Pour l'encéphale nous avons noté au passage les points de confluence que nous avons vu sur les coupes ; mais il y a certainement d'autres lieux de confluence accidentelle ; il aurait fallu pour pouvoir en préciser d'une façon absolue la topographie, couper en série la totalité de l'encéphale. Cependant les coupes ont été assez nombreuses pour qu'on puisse en conclure que le processus y a été peu intense. Les lésions sont particulièrement peu marquées au niveau du pédoncule et de la couche optique ; elles sont plus nettes dans la région lenticulo capsulaire et deviennent plus intenses à mesure qu'on atteint la protubérance et surtout le bulbe.

Dans la moelle les lésions y ont leur maximum d'intensité ; elles ont été suffisamment décrites pour qu'on n'y revienne pas. Remarquons simplement qu'on peut vraisemblablement en induire qu'elles sont aussi plus anciennes, et que le processus a d'abord frappé la moelle avant

d'atteindre l'encéphale ; cette hypothèse cadre avec les symptômes cliniques et l'intensité des lésions bulbaires nous explique bien la mort subite qui a interrompu le processus ascendant.

Pour ce qui est des nerfs, les lésions étant presque uniquement myéliniques, péri-axiles, comme il n'existe pas d'autre part de lésion destructive importante des cellules d'origine dans la moelle, il est vraisemblable d'admettre qu'ils sont frappés d'une façon autonome pour leur propre compte. Nous regrettons que tous les fragments prélevés aient été fixés au Müller pour le Marchi et ne nous permettent pas des colorations ordinaires, qui auraient peut être montré, comme dans les centres nerveux, des altérations interstitielles : manchons périvasculaires ou infiltration diffuse.

B. — Les lésions radiculo-médullaires

I. REMARQUES ANATOMO-CLINIQUES. — L'observation que nous avons rapportée nous a montré des lésions médullaires et radiculaires intenses prédominantes et des lésions encéphalitiques plutôt atténuées qui ne s'étaient manifestées par aucun symptôme reconnu comme appartenant certainement à la séméiologie de l'encéphale. Aussi peut-on logiquement en induire que les lésions radiculo-médullaires tiennent sous leur dépendance les grands symptômes présentés par cette malade, douleurs et myoclonies, et allant plus loin, cette observation peut nous servir à établir que les formes douloureuses et myocloniques de l'enc. épid. sont caractérisées par une atteinte radiculo-médullaire.

En effet, en ce qui concerne la moelle, l'existence de lésions médullaires dans l'enc. épid. est bien établie par des observations anatomiques qui sont pour la plupart

récentes et dont le nombre va croissant : citons seulement celles de Bériel, Souques et Bertrand, Harvier et Levaditi, Calhoun, Gerlach, Economo. Si ces lésions sont restées jusqu'en 1920 inconnues, cela tient à deux raisons principales : d'abord tous les histopathologistes n'examinaient pas la moelle (Marinesco, Claude et Schâffer, Buzzard, Braunwell, Brouardel, Levaditi et Forestier) ; ou bien si l'on trouvait des altérations légères, dilatation vasculaire, infiltration périvasculaire légère (Lereboullet et Hutinel) elles ne retenaient pas l'attention.

En second lieu, les lésions médullaires sont liées à la forme myoclonique de l'enc. épid. dont les premiers cas n'ont été bien observables qu'au début de 1920. Ce fait nous explique que Economo, dans son travail original de 1917, ait fait de l'affection qui nous occupe une affection limitée à l'encéphale. De même Pierre-Marie et Trétiakoff (1918 et 1920) qui se sont adressés à des formes léthargiques ne décrivent pas de lésion médulaire et ont tendance à considérer l'affection comme une poliomyéncéphalite.

Cependant, déjà en 1918, Feindl (cité par Economo) observe les premiers cas d'encéphalite léthargique qui se soient manifestés en Australie ; ces cas sont compliqués de phénomènes convulsifs et d'agitation motrice ; à l'examen histologique du système nerveux les lésions de la moelle sont si marquées que l'auteur fait de la maladie une forme de la poliomyélite épidémique.

Les deux cas de Harvier et Levaditi, le premier d'encéphalite léthargique, le deuxième d'encéphalite myoclonique, rapportés à quelques semaines de distance (1920), sont très démonstratifs : dans le premier cas pas de

lésion médullaire ; dans le deuxième, lésions marquées de la moelle et du bulbe. M. Bériel (J. de M., de Lyon, 5 avril 1920 et 5 octobre 1920), s'appuyant sur l'examen de cas nombreux, s'est le premier élevé contre la conception de l'encéphalite présentée comme une poliomyélosé-
phalite limitée ; il a insisté sur la diffusion extrême des lésions à l'ensemble du névrax, diffusion que la clinique laissait prévoir et que les examens ultérieurs devaient démontrer.

Actuellement, sur cinq moelles examinées, il a trouvé trois fois des altérations médullaires. Dans ces derniers cas, les malades avaient eu des myoclonies ; ce symptôme avait été absent dans les deux premiers.

A l'étranger, Gerlach (Berliner Klinische Wochenschrift., juin 1920), rapporte deux cas de formes myocloniques avec lésions médullaires. Economo, dans deux cas publiés en avril 1920 a trouvé dans la moelle une infiltration étendue autour des vaisseaux et dans les cornes antérieures, tandis qu'il n'avait rencontré « pendant trois ans, que de temps en temps et très rarement, de petits foyers inflammatoires très minimes surtout dans la corne postérieure ». Il est vrai que Souques et Bertrand ne signalent pas de myoclonie dans un cas où existaient des lésions médullaires très intenses ; mais ce fait, qui tient peut-être à une lacune dans l'observation clinique pour la période de la maladie qui a précédé l'entrée à l'hôpital, ne saurait aller à l'encontre des nombreux autres faits bien observés ; et l'on peut conclure avec Economo : « que l'atteinte prononcée de la molle caractérise anatomopathologiquement la forme hyperkinétique (myoclonique) de l'Encéphalite léthargique ».

II. — CARACTÈRES HISTOLOGIQUES DES LÉSIONS. — En ce qui concerne les caractères histologiques des lésions, certains neurologistes (Souques et Bertrand, Gerlach, Economo) décrivent des lésions destructives assez intenses et rapprochent les lésions sinon du point de vue nosologique, tout au moins au point de vue descriptif de celles de la poliomyélite épidémique.

Souques et Bertrand, pour la moelle dorsale supérieure, parlent de véritable poliomyélite antérieure aiguë ; outre des gaines inflammatoires périvasculaires et des nodules infectieux emboliques, ils ont vu dans la corne antérieure, en des points variables, des figures habituelles de chromatolyse et de neuronophagie.

Economo parle d'une infiltration étendue autour des vaisseaux et dans la corne antérieure avec neuronophagie des grosses cellules ganglionnaires motrices de la corne antérieure, « de sorte que l'on a tout à fait l'aspect d'une lésion de poliomyélite (Heine Médin) : il manque sur une coupe tout un groupe de cellules qui sont remplacées par des cellules inflammatoires ». Et plus loin cet auteur ajoute en matière de conclusion : « La forme hyperkinétique (myoclonique) peut être désignée comme la forme poliomyélitique hyperkinétique de l'enc. lèth. »

En réalité nous ne pouvons souscrire à cette conclusion pour deux raisons :

1° Il intervient encore pour caractériser cette forme clinique des lésions méningées et radiculaires.

2° Le processus histologique de l'encéphalite épidémique est différent de celui de la poliomyélite épidémique.

Dans cette dernière les altérations cellulaires sont les premières en date ; les lésions interstitielles ne se dévelop-

pent qu'ensuite et doivent leur être subordonnées (Babonneix) ; les cellules radiculaires disparaissent en masse et l'infiltration polynucléaire est toujours très marquée.

Au contraire dans l'enc. épîd., il s'agit d'un processus inflammatoire, diapédétique superficiel ; ce processus est primitif et prépondérant ; si au premier abord l'infiltration lymphocytaire semble avoir pris la place des cellules nerveuses détruites comme dans le cas de Economo, à un examen plus attentif et surtout au nitrate d'argent, on voit, comme dans le cas que nous avons rapporté que les cellules nerveuses sont à peu près intactes et en nombre normal. Sans doute il peut se faire, et il se fait certainement, quelques altérations cellulaires (chromatolyse, neuronophagie), mais ces altérations sont secondaires, légères et pour ainsi contingentes ; d'autre part l'infiltration cellulaire est presque uniquement lymphocytaire.

L'observation de Harvier et Levaditi vient également confirmer cette thèse. Ces auteurs ne trouvent des lésions neuronophagiques nettes que dans le locus niger ; dans la moelle ils décrivent des dilatations vasculaires, quelques suffusions sanguines dans la corne antérieure, des manchons périvasculaires de lymphocytes dans la substance blanche et la substance grise, et quelques petits foyers d'infiltration en pleine substance grise ; ils ont vu les cellules nerveuses intactes et nulle part de neuronophagie : pour ces auteurs, l'absence de neuronophagie ou l'aspect secondaire et tardif de celle-ci, et la mononucléose au lieu de polynucléose distinguent l'enc. léth. de la poliomyélite épidémique.

Cette différence entre les deux processus histologiques de ces maladies doit être bien mise en évidence, car elle

aide à comprendre la différence qui existe entre leur expression symptomatique. Phénomènes déficitaires précoces sous forme de paralysie et d'atrophie musculaire rapide dans la poliomyélite épidémique. Au contraire phénomènes d'irritation : (douleurs, myoclonies) dans l'encéphalite épidémique ; absence de signe de déficit (paralysie, atrophie, anesthésie) ou si ces derniers surviennent ils sont tardifs et peu étendus.

III. — LÉSIONS MÉNINGÉES ET RADICULAIRES. — Un deuxième caractère des lésions qui se retrouve dans notre observation, c'est leur diffusion pour une même région, non seulement à l'intérieur du névraxe aux substances blanche et grise mais encore en dehors du névraxe à la meninge molle et aux racines.

Microscopiquement on peut parfois voir un aspect lactescent des méninges (observ. I), Carnot et Gardin dans un cas d'enc. myoclonique ascendante à l'examen microscopique de la moelle ont vu une thrombose étendue des vaisseaux méningés. Microscopiquement Souques et Bertrand ont vu des lésions méningées intenses. « La propagation des lésions à la substance grise semble facile à suivre au niveau des segments dorsaux supérieurs ; la meninge très infiltrée près du sillon médian accompagne l'artère spinale antérieure d'une gaine inflammatoire périvasculaire extrêmement nette. Cette gaine suit les branches de bifurcation jusqu'à leur pénétration dans les cornes antérieures... ». Ils ne décrivent pas de lésion des racines rachidiennes, mais ont vu une atteinte marquée du tronc du moteur oculaire externe. Marinesco relève également des lésions assez accusées des nerfs crâniens.

il en avait même conclu que le virus de l'enc. épid. gagnait les centres nerveux en se propageant du naso pharynx le long des gaines des nerfs. Burrows décrit des lésions de plusieurs nerfs crâniens.

Harvier et Levaditi et Economo ne parlent pas de lésion des racines rachidiennes. Les ganglions examinés par Harvier et Levaditi étaient sains.

M. Bériel a montré qu'on retrouve toujours quelques lésions inflammatoires de la pie mère, soit à la périphérie de la moelle, soit plus fréquemment dans le sillon médian antérieur, plus rarement au niveau de la gaine qu'elle forme aux racines.

Cette constance des constatations anatomiques est à rapprocher des constatations cytologiques à l'examen du liquide céphalo-rachidien. Nous y avons toujours trouvé avec notre maître M. Bériel une légère réaction lymphocytaire, douze à vingt lymphocytes par bande de la cellule de Nageotte avec quelques rares polynucléaires et le taux de l'albumine augmenté. Dans la statistique que Brevet rapporte dans sa thèse (page 36) on peut voir que les examens ont presque toujours montré de l'hyperalbuminose et de la lymphocytose. Enfin Boveri (S. M. H. P., 2 juillet 1920) n'a jamais trouvé le liquide céphalo rachidien normal.

Ces altération méningées sont comme des intermédiaires entre les lésions médullaires et les lésions radiculaires. Nous ne reviendrons pas sur les lésions radiculaires et ganglionnaires qui ont été étudiées spécialement dans notre observation. Remarquons que les auteurs n'en ont pas signalé jusqu'à présent M. Bériel excepté qui a insisté sur la fréquence des infiltrations lymphocytaires sur les coupes des racines que l'on voit à côté de la moelle dans les mêmes préparations.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

Dans l'étude clinique des troubles radiculo médullaires on peut distinguer deux séries de cas.

1° Les lésions prédominent nettement sur la moelle et les racines comme dans le cas que nous venons d'analyser : ce sont les formes radiculo médullaires, formes basses de M. Bériel, hyperkinétiques de Economo, formes myocloniques communes. Parfois une évolution ascendante est particulièrement remarquable : (cas de Carnot et Gardin) sur deux des trois observations que nous rapportons ce caractère est très net.

2° Au contraire dans une autre série de cas, il s'agit de formes encéphalitiques ou méningo encéphalitiques avec contingent radiculo médullaire. Nous rapportons deux cas de ce genre dont l'un particulièrement curieux à cause de l'intensité des troubles sensitifs, l'autre par la persistance des myoclonies.

3° Enfin nous avons cru intéressant, car nous ne l'avons vu signalé nulle part ailleurs, de rapporter à la suite de

ces cas épidémiques actuels, des cas de paraplégie épidémique non classés, et qui paraissent devoir rentrer dans le cadre de l'enc. myocl.

A. — Formes radiculo médullaires

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. BÉRIEL)

Forme basse myoclonique et douloureuse

M... Antoinette, 19 ans, imprimeuse sur métal.

Bonne santé habituelle ; grippe pendant l'épidémie de 1918 ; la sœur de la malade, chez qui elle habite, a eu la grippe un mois environ avant le début de l'affection actuelle.

Celle-ci a commencé le 6 février 1920 par des douleurs dans l'hypochondre gauche ; elles étaient continues et lancinantes ; elles ont intéressé assez rapidement aussi le côté gauche.

Entrée le 10 février dans le service du docteur Roubier, la malade présentait à ce moment :

1° Les douleurs de la paroi abdominale dont nous venons de parler ; ces douleurs étaient exagérées par la pression superficielle, plutôt calmées par la pression profonde.

2° Des secousses musculaires très brèves dans les muscles de la même région et qui se répétaient à quelques secondes d'intervalle ; de semblables secousses existaient au niveau des muscles des lombes, du cou et des épaules, et à un faible degré dans l'ensemble des membres inférieurs.

Les réflexes des membres inférieurs sont normaux.

Léger état saburral des premières voies digestives ; pas de fièvre ; rien au cœur ni à l'appareil respiratoire ; pas d'albuminurie. *

Les jours suivants, les phénomènes douloureux s'atténuent, mais les myoclonies persistent dans les membres inférieurs, la paroi abdominale et les membres supérieurs ; on remarque qu'elles existent pendant le sommeil. Il n'y a toujours pas de fièvre ; mais on découvre une albuminurie notable (la malade étant sondée pour éliminer des causes d'erreur possibles).

De plus, les voisines de lit ont remarqué que la malade présente des phénomènes de somnambulisme. A peu près chaque nuit elle se lève et va les déranger. La malade ne se souvient pas d'avoir présenté de tels phénomènes antérieurement.

Le 23 février on la fait transférer dans le service de neurologie du Docteur Bériel.

On note alors : un certain état d'asthénie et d'apathie ; les mouvements sont lents, ainsi que la démarche et la parole ; il n'y a pas de dysarthrie.

Il persiste quelques rares secousses musculaires dans les muscles de la paroi abdominale (y compris peut-être le diaphragme), le membre supérieur droit et les membres inférieurs. Ces secousses sont légèrement douloureuses, peu fréquentes, de peu d'amplitude et demandent un moment d'observation pour se manifester.

Dans les mêmes régions existent des sensations douloureuses lancinantes, indépendamment de la légère douleur qui accompagne chaque myoclonie.

De plus la malade accuse une légère diminution de la force et de la maladresse dans le membre supérieur droit. Elle serre moins de ce côté que de l'autre.

Pas de contracture, pas de kernig, pas d'atrophie musculaire ; la contractibilité idiomusculaire est normale ; les troncs nerveux ne sont pas électivement douloureux.

Il n'y a pas de trouble de la sensibilité objective.

Réflexes. — Les réflexes tendineux des membres supérieurs et des membres inférieurs sont abolis ; les plantaires sont faibles mais normaux ; les abdominaux existent. L'appareil oculaire est normal. Légère hypertrophie du corps thyroïde, probablement antérieure ; le cœur présente un léger souffle systolique à caractère anorganique et de la tachycardie : pas de symptôme pulmonaire, pas d'albuminurie ; tension systolique 12 au Recklinghausen.

Ponction lombaire : tension 18, liquide clair ; hyperalbuminose très marquée ; hyperleucocytose : 20 leucocytes par bande de la cellule de Nageotte, dont 4 polynucléaires, le reste de lymphocytes.

Le 3 mars : la malade qui a été soumise à un traitement intensif à la liqueur de Boudin, comme une chorée, est légèrement améliorée ; il persiste un peu d'instabilité dans les attitudes volontaires due à quelques secousses musculaires

aberrantes de petite amplitude et des troubles de la sensibilité subjective, un peu aux genoux mais surtout aux orteils et à la plante des pieds consistant en :

1° Quelques douleurs lancinantes et des picotements.

2° Du prurit : la malade se frotte les pieds presque constamment.

3° Une hyperesthésie superficielle : les contacts légers sont douloureux, alors que les pressions plus fortes ne provoquent pas de douleur.

Température en plateau à 38° du 28 février au 5 mars.

21 mars. — Le pouls reste accéléré d'une façon permanente, à 110 ou 120, indépendamment de la légère élévation thermique signalée ci-dessus.

Les réflexes rotuliens sont revenus. On ne voit plus de myoclonie. La malade accuse encore des fourmillements dans les jambes, quelques douleurs lancinantes dans le ventre et de l'asthénie.

Sort du service.

OBSERVATION III

(Dûe à l'obligeance de M. BÉRIEL)

Forme radiculo médullaire ascendante

F... Léon, 24 ans, mécanicien, entre dans le service le 18 février 1920.

Très bonne santé antérieure ; paludisme en Macédoine en 1917.

L'affection pour laquelle le malade entre à l'hôpital a débuté le 7 janvier 1920, par des douleurs qualifiées de sciatiques, situées dans le membre inférieur droit et qui ont augmenté d'intensité rapidement ; elles parcouraient tout le membre, de la racine à l'extrémité sans prédilection pour la région postérieure ; le malade se trouvait mieux couché sur sa jambe douloureuse.

Le 12 janvier le malade commence à souffrir dans la jambe gauche ; les douleurs s'accroissent assez rapidement et l'insomnie, qui avait été partielle au début de la maladie, devient complète.

Le 16, le Docteur M... appelé, aurait constaté :

1° Les douleurs ci-dessus décrites :

2° De l'hypoesthésie plantaire et en chaussette qui aurait rétrocedé en quatre jours.

3° Des myoclonies des muscles, des membres inférieurs, de la paroi abdominale et de la machoire inférieure ; les myoclonies étaient remarquables par leur alternance dans les moitiés symétriques du corps et leur remarquable régularité.

4° Une constipation opiniâtre ayant nécessité l'ablation mécanique des matières du rectum.

5° De l'insomnie, un degré de prostration assez marqué, et des phases de somnolence le jour ; agitation et délire nocturne.

6° L'absence de fièvre : la température prise régulièrement et souvent plusieurs fois par jour n'a jamais dépassé 37°5.

Les jours suivants il se produit une rétrocession des douleurs, myoclonies et symptômes psychiques ; le malade dort, s'alimente et peut marcher avec deux cannes sur une distance assez courte toutefois, car il se fatigue vite.

Le 14 février : rechute. Réapparition brusque des douleurs, des myoclonies, de l'insomnie ; constipation et dysurie ; le malade n'émet des urines que goutte à goutte. Pas davantage d'élévation thermique.

Le malade entre à l'hôpital le 18 février.

A l'entrée on note : pas de trouble psychique ; malade intelligent répondant bien aux questions.

Membres inférieurs. — Dans le lit, le malade préfère l'attitude en chien de fusil qui atténue les secousses et les douleurs.

Pas de paralysie ; la force est conservée, la marche possible, sans trouble de l'équilibre.

Pas d'atrophie musculaire.

Les myoclonies siègent dans toutes les régions des membres inférieurs sans caractère de régularité et de force inégale, déterminant tantôt un simple soubresaut musculaire, tantôt une sorte de mouvement oscillatoire du membre qui rappelle un tremblement à grande amplitude et arythmique. Les secousses affectent surtout à droite les muscles de la cuisse, à gauche toute la jambe surtout les muscles de la région antéro latérale ; les secousses abdominales sont plus rares.

La contractilité idio-musculaire ne paraît pas augmentée.

Sensibilité. — Douleurs lancinantes spontanées surtout à gauche ; hyperesthésie douloureuse à la pression des masses musculaires ; pas de points de Valleix sur le sciatique.

La sensibilité objective est troublée suivant des zones en bandes longitudinales ; en certains points hyperesthésie superficielle au contact ; dans d'autres, hypoesthésie pour le contact, la pique et le sens thermique ; mais pas d'anesthésie vraie.

Réflexes. — Tendineux exaltés ; plantaires en flexion : en outre l'excitation de la plante du pied provoque des myoclonies du tenseur du fascia lata ; réflexes crémastériens très diminués ; abdominaux conservés.

Membres supérieurs : rien à noter d'anormal, sauf une hyperréflexivité tendineuse et périostée.

Pas de myoclonie ni de parésie facile.

Aucun symptôme anormal à l'examen de l'appareil oculaire. Insomnie persistante.

Appareils viscéraux. — Tachycardie : pouls à 100. Perte de l'appétit ; langue saburrale.

Urine : ni sucre, ni albumine. Apyrexie complète.

18 février. — Ponction lombaire : tension 19, hyperalbuminose moyenne, mais nette ; leucocytose : 16 éléments par bande de la cellule de Nageotte dont un quart de polynucléaires, le reste de mono.

3 mars. — Le malade a été soumis à un traitement intensif à la liqueur de Boudin, comme un choréique. Son état est meilleur. Les myoclonies sont moins nombreuses et les douleurs moins intenses. Il persiste notamment une sensation paresthésique permanente de fourmillement dans le mollet gauche ; elle s'atténue par le mouvement rapide, si bien que le malade, pour se déplacer, court au lieu de marcher ; le pouls compté pendant le sommeil est à 100.

19 avril. — Pouls 108.

Au point de vue des troubles moteurs, persistance de quelques myoclonies brèves. Pendant la marche, dans le temps où le poids du corps commence à se porter sur la jambe gauche, il semble se produire une brusque décontraction du quadriceps fémoral qui amène un léger temps d'arrêt dans l'extension de la jambe et donne l'apparence du trouble du genou à ressort.

Atrophie musculaire du quadriceps fémoral gauche, marquée par une diminution de la circonférence de la cuisse de 2 centimètres. (Les troubles sensitifs et les myoclonies ont toujours prédominé à ce niveau).

Au point de vue de la sensibilité on note :

1° Quelques douleurs spontanées lancinantes allant des genoux aux malléoles, mais peu intenses et peu fréquentes.

2° Une douleur à la pression du nerf pédiéux droit, très légère, et à la pression du sciatique poplité externe droit au point péronnier.

3° Le frolement de la peau, au niveau des extrémités (doigt, tête d'épingle, draps au moment d'entrer dans le lit) est ressenti très vivement et douloureusement.

4° Au contraire, le pincement et la piqure profonde des extrémités sont peu ou ne sont pas douloureuses.

5° Le malade éprouve dans les mêmes régions une sensation plus ou moins atténuée suivant les moments, mais presque permanente, de fourmillement et de prurit qui le pousse à se frotter.

Pas de trouble trophique à ce niveau.

Le 14 mai. — Le malade part.

Il persiste seulement quelques douleurs dans la jambe gauche, et quelques secousses dans la même région, d'ailleurs très rares ; l'atrophie de la cuisse gauche persiste mais est très légère.

L'état général est amélioré ; il persiste un peu d'insomnie.

OBSERVATION IV

(Personnelle)

Forme radiculo médullaire ascendante

G. X..., 24 ans ; très bonne santé habituelle ; grippe légère en 1918.

15 mai 1920 : début de l'affection actuelle par des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs et la région lombaire.

18 mai : les douleurs sont très vives, lancinantes, exagérées par le contact des couvertures ; quelques myoclonies dans les mêmes régions ; un peu d'albuminurie.

19 mai : les douleurs des membres inférieurs sont très violentes. Les myoclonies presque symétriques et presque synchrones occupent surtout les quadriceps et les adducteurs des cuisses ; les genoux sont légèrement soulevés et

ont tendance à s'entrechoquer ; il y a aussi quelques myoclonies abdominales.

20, 21, 22 mai : même état ; insomnie depuis le début ; il apparaît un peu de difficulté pour la miction et de la constipation. La percussion des tendons rotuliens se traduit par une réponse myoclonique ; très légère ébauche de Kernig ; il n'y a depuis le début absolument rien d'anormal aux membres supérieurs ni à la face, ni à l'appareil visuel.

23 mai (soit une semaine après le début) : les douleurs et les myoclonies des membres inférieurs se calment, ces dernières même disparaissent ; mais les membres supérieurs commencent à être intéressés ; douleurs lancinantes parcourant tout le membre des épaules aux doigts ; hyperesthésie aux contacts et aux pressions ; les douleurs sont si vives qu'elles rendent tout sommeil impossible et qu'on doit recourir à la morphine pour les calmer. Le malade ne peut se servir de ses mains même pour manger ; il a des tremblements, des secousses brusques qui lui font lâcher ce qu'il veut tenir. A la recherche des réflexes tendineux des membres supérieurs, on obtient tantôt une réponse exagérée myoclonique, tantôt pas de réponse.

27 mai : même état du côté des membres supérieurs. Les douleurs des membres inférieurs ont disparu. Abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs. Fait particulier, le pouls qui avait eu une fréquence normale jusque-là a tendance à s'accélérer nettement :

Le 25 mai, pouls 84, température du soir 37°4.

Le 27 mai, pouls 96, température du soir 37°2.

Le 28 mai, pouls 110, température du soir 37°2.

29 mai : la température s'élève pour la première fois au-dessus de la normale et atteint 37°9 le matin et 38°2 le soir. D'autre part, les douleurs et les myoclonies ont cessé aux membres supérieurs comme aux inférieurs ; il persiste de la dysurie et de la constipation.

1^{er} juin : il est apparu un état d'agitation motrice presque permanent. Il s'agit de mouvements volontaires (tels que se tourner dans son lit, allonger ou fléchir les jambes) que le malade exécute poussé par un besoin impérieux et non de mouvements choréïques vrais. La tachycardie se maintient autour de 120 et la fièvre en plateau entre 38° le matin et 38°8 le soir. Pas de trouble psychique ni oculaire .

5 juin : un état d'abattement fait place à l'agitation des

jours précédents ; abolition des réflexes tendineux ; amaigrissement notable ; léger état saburral des voies digestives ; inappétence ; pas d'atrophie musculaire vraie localisée, mais amaigrissement musculaire diffus qui s'accompagne de perte des forces notable.

6 juin : la respiration comptée pendant le sommeil est d'une fréquence de 32 à 34 par minute, (peut-être cette polypnée s'est-elle installée en même temps que la tachycardie ; les mouvements respiratoires n'ont pas été comptés à ce moment. Il n'y a aucun signe anormal à l'examen de l'appareil pleuro pulmonaire.

8 juin : la température qui s'était maintenue en plateau au-dessus de 38° descend à la normale définitivement, mais la polypnée et la tachycardie persistent : pouls 110 ; respiration entre 30 et 40 au repos au lit ou pendant le sommeil.

11 juin : le malade éprouve de nouveau quelques troubles subjectifs de la sensibilité, tiraillements, picotements, dans les membres supérieurs et le membre inférieur gauche, surtout le mollet.

30 juin : les fourmillements et picotements sont peu intenses, mais par leur continuité sont pénibles ; hypoesthésie à la piqure à la face antéro externe du mollet gauche où les troubles subjectifs sont plus marqués ; tremblement des mains et des doigts ; les réflexes tendineux sont revenus et ont tendance à s'exagérer ; l'insomnie persiste ; le pouls reste entre 80 et 90 ; la respiration entre 20 et 24.

Le malade a été traité par le l'urétropine pendant la période aiguë ; il prend actuellement du bromidia, de l'arsenic et de la strychnine.

Fin juillet : il semble bien qu'on puisse employer le mot atrophie pour exprimer l'émaciation plus spéciale des petits muscles des mains ; légère atrophie mais nette des sus-épineux, surtout à gauche ; exagération de la contractibilité idio-musculaire ; pas de secousse fibrillaire ou fasciculaire. Dans la fosse sus-épineuse gauche anesthésie temporaire à la piqure ayant duré une quinzaine de jour.

Fin août : du côté gauche, qui a toujours été plus affecté que le côté droit, on note une diminution de la force ; au dynamomètre différence de 15 aux dépens du côté gauche.

Septembre : amélioration ; le malade a repris de l'appétit, des forces et du poids ; il persiste une insomnie relative, de la fatigabilité rapide, de l'apathie, un état paresthésique du membre inférieur gauche, particulièrement du mollet, sans modification de la sensibilité superficielle.

Remarques. — Dans deux de ces observations (III et IV) nous retrouvons une évolution nettement ascendante sur laquelle nous reviendrons. Cette évolution dans l'observation IV, résume pour ainsi dire la période aigüe en trois septennaire : le premier, atteinte des membres inférieurs ; le deuxième, membres supérieurs ; le troisième, accélération du pouls et de la respiration, quelques phénomènes d'agitation et élévation de la température qui jusque là avait été normale comme si cette élévation n'était pas sous la dépendance de la toxinfection initiale, mais de l'atteinte des centres thermiques de la région bulbo-mésocéphalique.

Nous aurons à reparler plus tard des myoclonies, des légers signes de déficit sous forme de parésie et d'atrophie (obs. III et IV de la tachycardie, des troubles de la sensibilité des extrémités.

B. Formes méningo-encéphalitiques avec appoint radiculo-médullaire

OBSERVATION V

(Dûe à l'obligeance de M. BÉRIEL)

Forme encéphalitique avec myoclonies et hypertonie

D..., profession libérale, 35 ans.

Aucun antécédent pathologique important, sauf en 1918, une grippe avec broncho-pneumonie.

Début de l'affection le 5 février 1920 par une douleur dans le flanc gauche. Un médecin appelé constate que ces douleurs sont dues à des contraction myocloniques de la paroi abdominale gauche ; du 5 au 7 février inclusivement le malade continue ses occupations avec ses myoclonies abdominales.

Le 8 février, l'état s'étant aggravé, des médecins sont appelés en consultation et ils constatent :

1° Une température à 39°.

2° Un état d'agitation avec délire onirique à contenu professionnel.

3° Des myoclonies de la paroi abdominale gauche, d'un rythme tantôt lent, tantôt rapide, qu'on peut exalter par un simple contact du doigt avec la peau de l'abdomen ; chaque myoclonie détermine un cri bref par expiration forcée.

La force musculaire est intacte, il n'y a pas de trouble de la sensibilité, les réflexes rotuliens et achilléens sont très faibles, le mossétérian existe ; les réflexes cutanés sont normaux.

Pas de trouble pupillaire ; léger ptosis bilatéral, surtout à gauche ; ébauche de nystagmus dans la direction extrême du regard en dehors et en haut.

Raie de Sergent très nette.

Ponction lombaire blanche.

Le 8 au soir, les myoclonies abdominales sont bilatérales. Mais les contractions dans les deux héli-parois ne sont jamais simultanées ; elles alternent en se renvoyant l'une à l'autre la masse intestinale.

Examen viscéral entièrement négatif. Albuminurie légère : pas de glycosurie.

Le 9 février : délire de nouveau plus intense, carphologie ; ptosis plus accentué avec plissement compensateur de la peau du front. Ebauche de faciès d'Hutchinson. Réflexes rotuliens et achilléens abolis.

Les 10, 11, 12 février : abattement, indifférence, sans somnolence ; le ptosis rétrocede.

Le 13 : réapparition du réflexe rotulien droit. Le 15, les réflexes rotulien gauche, achilléens droit et gauche réapparaissent également ; persistance d'un état délirant et d'instabilité du regard en dehors.

Le 18, la température s'était maintenue en plateau du 8 au 14 : elle baisse progressivement en lysis du 14 au 18.

Le 24 février : amélioration. Torpeur et délire atténué ; mais le malade est toujours inerte et son masque est figé dans une expression d'ahurissement. Des secousses nystagmiformes lentes existent toujours dans le regard à droite et en haut.

Le 4 mars : disparition du délire ; faciès plus mobile ; encore un peu d'instabilité du regard dans la direction en

dehors et en haut. La myoclonie abdominale qui a toujours persisté est de nouveau un peu plus intense et douloureuse. Il y a toujours de l'hyperesthésie au niveau de l'abdomen et des reins ; le contact provoque des secousses. Nouvelle zone d'hyperesthésie au niveau de la fosse sous-épineuse gauche. Réflexes tendineux faibles ; achilléen droit à peine ébauché, le massétérin existe encore mais très faible. Parole un peu empâtée.

L'albuminurie ayant un peu augmenté on supprime l'urotropine que le malade prenait depuis le 9 février.

Le 12 mars : myoclonies abdominales toujours assez violentes ; la parole reste empâtée et l'expression apathique ; préoccupations ; crises de larmes. Réflexes rotuliens toujours très faibles ; l'albuminurie a cessé depuis la suppression de l'urotropine. Pouls un peu rapide : 100 (température étant de 37°5).

31 mars : amélioration légère, mais état de dépression physique et psychique assez accentué. Persistance des myoclonies abdominales un peu diminuées.

Le 18 octobre 1920 : le malade est revu. Pendant le mois d'avril il est allé assez bien ; cependant il conservait des myoclonies, un aspect un peu figé ; il a remarqué aussi que le bras gauche était plus maladroit.

Séjour dans une station hydrothérapique en juillet ; traitement strychné intensif ; balnéation. Le malade s'aggrave plutôt ; il survient de la salivation et de la gêne de la parole.

Actuellement : l'état est donc aggravé par rapport aux semaines qui ont suivi la fin de l'état aigu. Aspect immobile ; il passe chez lui des heures assis dans un fauteuil sans jeu de physionomie ; pas de contracture ; souplesse des mouvements : il se lève, s'assied avec facilité, saute sur un pied ; cependant il existe un certain degré d'hypertonie des membres supérieurs qui détermine de la maladresse des doigts plus marquée à gauche. Pas de signes Thomséniens. Aucun tremblement, ni spontané, ni provoqué.

Réflexes tendineux plutôt un peu forts partout, sans grande exagération. Réflexes plantaires en flexion des deux côtés.

Pas d'incoordination des membres inférieurs. Adiadococinésie très nette du membre supérieur gauche.

Aucun trouble des sensibilités superficielle ou profonde. Pas de névralgie. Il persiste des secousses myocloniques abdominales gauches, qui apparaissent exclusivement le soir, au moment où le malade va se coucher.

En outre, de temps à autre, il aurait de profondes inspirations involontaires comme un tic. Salivation continuelle pendant le jour, disparaissant pendant la nuit ; le malade peut avaler la salive, mais elle se reproduit aussitôt et l'oblige à tenir constamment un mouchoir dans la main. Gêné de la parole qui ressemble à celle d'un homme ayant un corps étranger dans la bouche, as de dysarthrie. Pas de trouble psycholalliques ; les mots d'épreuve sont très bien prononcés ; tremblement de la langue, légère contracture des muscles des lèvres, de la langue et de la machoire ; il ne peut ouvrir la bouche très grande, ni tirer la langue très longue. Pas de paralysie du voile ni du pharynx.

Battements des paupières ; pas de trouble pupillaire.

Au dynamomètre : main gauche : 30, main droite : 45. Pouls, 112.

Réactions électriques normales (bras gauche). Pas d'autre trouble de l'écriture qu'une tendance à la micrographie.

Diagnostic : séquelle sous la forme presque exclusivement motrice, hypertonique avec peut-être une légère atteinte bulbaire.

Le syndrome d'immobilité qui est le plus caractéristique n'est pas celui d'un parkinsonnien, mais plutôt celui d'un pseudo-bulbaire ; il n'est pas non plus de la catatonie, bien qu'il arrive au malade de rester parfois debout dans une position incommode pendant plusieurs minutes.

OBSERVATION VI

(Dûe à l'obligeance de M. BÉRIEL)

*Méningo-encéphalite épidémique à forme diffuse méningée.
Troubles radiculaires sensitifs marqués*

Angelli Z..., 15 ans, sans profession, juif algérien.

Pas d'antécédent particulier à noter.

Début de l'affection actuelle le 27 décembre 1919, par du tremblement, des douleurs dans les membres, du délire et de la fièvre. (On n'a pu être fixé exactement sur le caractère de ce tremblement). Les jours suivants, agitation, persistance des douleurs dans les membres inférieurs, tendance à la position en chien de fusil. La veille de l'entrée à l'hôpital convulsions généralisées.

Entrée le 5 janvier 1920. On note alors : état méningé grave ; alternatives de coma et d'agitation avec délire ; contracture de la nuque et du rachis ; abdomen légèrement contracturé et météorisé ; contracture des membres inférieurs en demi-flexion ; Kernig ; Brudzinski à la flexion de la tête.

Pas de trouble de la sensibilité.

Réflexes tendineux normaux ; plantaires en flexion ; abdominaux et crémastériens abolis.

Examen oculaire : anisocorie, pupille droite plus grande que la gauche ; réflexes pupillaires supprimés à droite, persistent faibles à gauche.

Un peu de rétention d'urine ; constipation ; pas de vomissement ; herpès labial. Cœur à 108, régulier ; rythme respiratoire normal. La température est autour de 39°. Pas d'albuminurie.

Le malade est porteur de lésions de grattage intense, surtout au niveau du tronc, avec infection pyodermique secondaire marquée ; il continue à se gratter ; au moment de l'entrée il était atteint de pédiculose.

Ponction lombaire le 5 janvier : liquide clair ; albumine augmentée ; dans le culot de centrifugation nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires.

12 janvier : depuis trois jours il y a une rémission dans les symptômes ; torpeur et coma disparaissent ; le malade cause et s'alimente.

Aujourd'hui : conservation de l'anisocorie : pupille droite plus grande que la gauche. Persistance d'une certaine raideur de la nuque et d'un peu de Kernig ; le Brudzinski a disparu.

Les réflexes rotuliens, achilléens, crémastériens, abdominaux inférieurs et moyens sont abolis ; persistance des plantaires et des abdominaux supérieurs.

Pas de douleur à la pression des troncs nerveux, ni céphalée, ni rachialgie.

14 janvier : le malade éprouve de vives douleurs dans les membres inférieurs qui ne suivent aucun territoire nerveux, tronculaire en particulier ; les troncs nerveux ne sont pas électivement douloureux ; il existe une hyperesthésie cutanée et profonde, réveillée par le simple contact ; le malade crie et pleure une grande partie de la journée ; on doit, pour le calmer, lui faire des piqûres de morphine.

Les réflexes rotulien droit, achilléens, tricipitaux et plantaires existent ; le rotulien gauche est aboli.

22 janvier : au point de vue général et local le malade est

nettement mieux ; la fièvre est tombée ; il persiste de la tachycardie et des algies précordiales avec hyperesthésie cutanée ; la pression du stéthoscope est à peine tolérable.

29 janvier : depuis quatre jours la fièvre est remontée entre 38° et 38°5, et le malade recommence à souffrir d'une façon intense dans les membres inférieurs, en particulier le gauche ; on doit de nouveau avoir recours à de la morphine.

Les douleurs avec hyperesthésie cutanée prédominent nettement suivant une bande occupant la région antéro-externe de la jambe et du pied gauche. Les troncs nerveux ne sont pas davantage douloureux. Les réflexes tendineux sont plutôt vifs ; les plantaires sont en flexion ; par contre il y a de l'extension presque permanente du gros orteil gauche, qui s'exagère par le frottement de la peau du membre dans la région hyperesthésiée.

6 février : les douleurs se calment ; chute définitive de la fièvre.

27 février : le malade est amélioré, se lève, mange, prend du poids. Aucun signe méningé ou oculaire ; pas de douleur ni d'hyperesthésie ; les réflexes tendineux sont nettement exagérés sans trépidation épileptoïde ni Babinski.

La tachycardie autour de 120 persiste.

Une légère atteinte de l'état mental est évidente : diminution de la mémoire, tendance aux actes automatiques et aux attitudes catatoniques.

Le malade se livre en outre à une opération bizarre qui consiste avec la pointe d'un couteau de poche à se gratter la rainure sous-unguéale des orteils, se faisant saigner et n'en continuant pas moins malgré le sang et les pansements qu'il arrache son opération d'automutilation.

27 février : ponction lombaire : tension : 10 ; légère hyperalbuminose ; hyperleucocytose : 15 éléments par bande de la cellule de Nageotte, dont un quart de polynucléaires, le reste de lymphocytes.

7 mars : sortie ; le malade est rendu à sa famille.

Le 19 mars et le 20 avril il revient se montrer. On relève alors les quatre symptômes suivants qui avaient déjà attiré l'attention avant sa sortie :

1° Légère séquelle mentale sous forme de déficit intellectuel.

3° Tachycardie ; pouls à 124 le 19 mars, 108 le 20 avril.

2° Exagération des réflexes tendineux.

4° En ce qui concerne les orteils, le malade a continué chez

lui avec son couteau ses opérations progressives de curage sous-unguéal et s'est enlevé les ongles des deuxième et troisième orteils gauches. Sa plaie est actuellement cicatrisée (20 avril). L'état mental ne saurait expliquer à lui seul cette automutilation, car le déficit intellectuel est en somme léger ; de plus on note au niveau de la pulpe des trois premiers orteils gauches une hypoesthésie à la douleur très marquée ; on peut piquer le malade même assez profondément sans qu'il réagisse. Les mêmes orteils sont cyanosés.

On ne note pas d'autre trouble nerveux.

Le malade ayant quitté la région, depuis nous n'avons pu savoir ce qu'il est devenu.

Remarques. — Nous avons tenu à reproduire l'observation Y en entier à titre documentaire. De cette observation très complexe et très intéressante surtout au point de vue des séquelles motrices à caractère hypertonique, nous retiendrons seulement, pour le sujet qui nous concerne, la curieuse persistance des myoclonies abdominales après huit mois de maladie, fait signalé d'ailleurs dans plusieurs autres observations et sur lequel nous ne reviendrons pas, l'accélération du pouls, les troubles respiratoires qui semblent devoir être mis sur le compte de troubles radiculo-médullaires ou bulbaires.

Pour l'observation VI nous voyons qu'il s'agit d'une forme diffuse méningée ; le diagnostic à l'entrée avait hésité entre méningite cérébro spinale et méningite tuberculeuse. Lorsque l'état méningé s'est dissipé, le malade a présenté des troubles douloureux avec hyperesthésie cutanée qui en raison de leur distribution en bandes doivent bien être mis sur le compte d'une atteinte secondaire des racines rachidiennes postérieures. Finalement à cet état d'hyperesthésie a succédé un état paresthésique et analgésique des extrémités inférieures qui nous explique les lésions de mutilation plus que l'état mental.

C. — Les paraplégies épidémiques

Dès son apparition en 1920, l'encéphalite myoclonique a été identifiée à la chorée électrique que Dubini décrivait en 1846. (Annales Universelles de Médecine de Milan 1846, page 5). (Sicard.

Sicard et Litwak. (S. M. H. P., 26 mars 1920) ajoutent que des cas isolés de chorée électrique ont été publiés sous des dénominations diverses : méningite séreuse enkystée) encéphalite épileptique, épilepsie Jacksonnienne anormale.

Il nous a semblé qu'on pouvait encore rattacher à l'encéphalite épidémique une affection que Dieulafoy mentionne brièvement dans son manuel de médecine (T. III, page 447, 15^e édition) et qui fit l'objet d'un mémoire original d'un médecin de Vizille, Dumolard, dans la Revue de Médecine, (juillet 1884, Paraplégies douloureuses aiguës). Le mémoire porte sur six cas observés à Vizille ou dans les environs de 1882 à 1884, tous pendant le premier semestre de l'année (caractère commun avec les formes myocloniques de l'enc. de 1920) : février 1882, février 1882, avril 1882, juillet 1883, février 1884, mars 1884.

On trouve dans la description de l'auteur les principaux éléments de l'encéphalite myoclonique :

Douleurs intenses, empêchant tout sommeil, de type radiculaire non tronculaire, avec hyperesthésie cutanée, localisées dans les membres inférieurs, mais dans un cas aussi dans les membres supérieurs.

Myoclonies. Le mot n'y est pas. On ne saurait s'en

étonner, puisqu'il n'est pas non plus dans le Dechambre qui date de la même époque ; mais l'auteur parle, de contractions involontaires, épilepsie spinale, contraction tétanique. — Absence de paralysie vraie malgré le terme employé de paraplégie et même celui de paralysie qui se retrouve dans le cours des observations. « Dans la position horizontale les muscles se retrouvent très puissants et très forts » et le praticien se demande si cette exaltation du pouvoir réflexe de la moelle ne pourrait pas expliquer l'espèce d'impotence musculaire des membres, — l'état général n'est jamais grave ; — la vessie habituellement paresseuse, — enfin dans tous les cas guérison après une durée moyenne de quinze jours.

L'auteur ayant à se poser le problème de l'identification de cette maladie dont les deux premiers cas l'ont dérouté, la rattache à une paraplégie douloureuse et épidémique ayant sévi en Espagne principalement dans un petit village appelé Azanon et connue de ce fait sous le nom de maladie d'Azanon. Cette affection était l'objet d'un mémoire original de Bockhammer (Ueber paraplégia epidemica, Correspondenzbl. für Psych. 1872-2) analysé dans la Revue des sciences médicales (1876, Schwartz, T. VII, page 183). Il nous semble que les paraplégies douloureuses de Dumolard doivent rentrer dans l'enc. myoclonique, dont elles représentent une forme localisée particulièrement bénigne. Pour ce qui est des paraplégies d'Azanon nous n'avons pu nous procurer le mémoire de Bockhamfer ; l'analyse de Schwartz est insuffisante pour permettre une conclusion. Mais il est possible qu'il s'agisse de formes plus graves ascendantes, se rapprochant de la chorée

électrique de Dubini. Nous reproduisons ci-dessous deux observations de Dumolard.

OBSERVATION VII

(II de DUMOLARD)

Le 20 février 1882, un cantonnier des environs de Vizille me fit demander ; il se plaignait vivement des reins et de la cuisse droite. Après examen je crus reconnaître une sciatique à son début. ,

J'avais pourtant remarqué que tous les points douloureux n'étaient pas sur le trajet du sciatique et que la face interne de la cuisse était le siège d'une douleur très aigüe.

Deux ou trois jours plus tard je revois mon malade. Les douleurs avaient gagné les deux membres et descendaient jusqu'aux pieds....., par moment elles étaient tellement vives qu'elles arrachaient des cris et des larmes au malade ; elles s'accompagnaient de *crampes et de contractions musculaires* qui fléchissaient à demi les jambes et les cuisses.

Ces douleurs et ces contractions involontaires survenaient parfois sans cause appréciable ; d'autre fois elles étaient provoquées par une tentative de mouvement, par un choc et même par le plus léger attouchement. Le pouvoir réflexe de la moelle était évidemment très surexcité. Le malade était immobilisé dans son lit ; sa figure était anxieuse, elle exprimait la souffrance et le désespoir ; la langue était blanche, l'appétit et le sommeil étaient perdus et le pouls battait à 80.

Dans l'intervalle des crises douloureuses le malade me montrait ses jambes paralysées ; avec les doigts de pieds il pouvait seulement exécuter quelques mouvements légers et sans force.

Deux jours après les souffrances augmentent encore ; jambes toujours paralysées ; la vessie ne se vide qu'avec peine ; nuits sans sommeil ; amaigrissement ; fièvre...

Vers le 20 mars l'état commença à s'amender ; les douleurs devinrent moins vives et les membres paralysés retrouvèrent un peu de leur force.

Le 1^{er} avril mon cantonnier était à son poste ; il cassait des cailloux sur la route d'Uriage et j'étais encore en train de me demander le nom de sa maladie.

OBSERVATION VIII

(IV de DUMOLARD)

Le 19 mars 1884 nous donnons des soins à un ouvrier papetier, âgé de 26 ans, le nommé François J..., qui se plaint depuis quinze jours de douleurs dans les reins et les membres inférieurs.

Pendant les premiers jours de sa maladie, J... continue à travailler et chaque matin il se plaint de raideur dans les jambes et dans la colonne vertébrale. Les premiers pas sont difficiles.... mais lorsqu'il a fait quelques centaines de pas, ses membres redeviennent souples et il peut continuer sa route sans claudication.

Les mouvements de flexion du tronc en avant et en arrière réveillent des douleurs tout le long de la colonne vertébrale.

Au début de la maladie la douleur du dos était vive ; plus tard elle diminue d'intensité et le 19 mars nous constatons qu'elle a presque entièrement disparu pour faire place à un sentiment de lassitude et de raideur.

Les douleurs des membres inférieurs ont commencé par être faibles, puis elles ont acquis une grande intensité et depuis 48 heures elles s'accompagnent d'une paralysie incomplète des jambes. Sur le membre gauche elles sont intolérables.; du côté droit elles sont plus modérées.

Le moindre choc sur un point quelconque des membres inférieurs, le moindre effort pour faire un mouvement déterminé dans tous les muscles endoloris une série de contractions tétaniques qui rappellent le phénomène de l'épilepsie spinale. On dirait que le malade reçoit une violente décharge électrique. J... surveille avec anxiété tous les mouvements qu'on fait autour de son lit ; il redoute la moindre secousse qui peut arriver jusqu'à ses pieds réveiller ses souffrances.

A la pression, les douleurs les plus aiguës se font sentir vers les malléoles et la partie interne des cuisses. Le sommeil est interrompu à chaque minute par les secousses et par des crampes douloureuses.

La bouche est pâteuse, l'appétit est diminué, le pouls bat de 80 à 90 et la peau est humide. Je note encore que la tête est libre et que le cœur et les poumons sont sains.

Les deux premiers jours qui suivent ma visite, les souffrances sont des plus vives et les nuits se passent sans sommeil ; mais ensuite le mal perd de son intensité.

Le 25 mars, J... est en bonne voie, fait quelques pas dans la chambre, a peu de douleurs, plus de fièvre ; l'appétit se fait sentir et les jours suivants les forces reviennent.

Le 29, rechute ; de très vives douleurs se déclarent dans les membres supérieurs ; elles vont des deux épaules aux extrémités digitales ; les bras sont immobilisés en demi-flexions ; on dirait que toutes les jointures sont prises par une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Mais à un examen attentif on reconnaît que la surface totale des membres est douloureuse et que la pression n'éveille pas de sensibilité plus vive sur les articulations que sur les masss musculaires et les saillies osseuses.

La fièvre et la moiteur ont reparu ; la parésie des membres inférieurs a augmenté ; la vessie est devenue paresseuse ; le malade s'inquiète de son état.

Pendant trois ou quatre jours cette situation pénible se maintient sans changement appréciable ; puis le mal commence à s'amender. Le membre supérieur gauche est presque libre ; seuls les deux derniers doigts et leurs métacarpiens restent douloureux et immobilisés en demi-flexion. Il est impossible d'étendre ou de fléchir les doigts sans réveiller de très vives douleurs.

Le membre droit est très douloureux depuis l'acromion jusqu'aux extrémités des doigts ; les articulations sont à demi-fléchies ; les muscles sont contractés et les mouvements sont aussi impossibles que dans une forte attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Je constate encore que les muscles des membres inférieurs sont forts et que je ne puis fléchir le genou lorsque le malade se raidit. Cependant J... ne peut faire un pas ; il ne peut se tenir sur ses jambes ; je les vois qui tremblent et qui vacillent sous lui.

Le pouls est tranquille ; la fièvre a disparu ; l'appétit revient.

Aujourd'hui 17 avril, cet ouvrier est en pleine convalescence, il ne souffre plus et se promène dans le village.

.....

Au mois de mars 1883 notre ouvrier papetier avait eu une première atteinte de paraplégie douloureuse aiguë, qui, cette fois, ne s'était pas déplacée pour se porter sur les membres supérieurs ; les douleurs avaient eu une intensité modérée et la guérison avait été moins longue à s'obtenir.

Ce fait prouve que la paraplégie douloureuse aiguë peut récidiver.

La paraplégie d'Azanon

(Schwartz. R. s. m. T. VIII, p. 183, extraits)

La paraplégie épidémique est propre à l'Espagne et on n'en connaît pas encore la nature véritable.

Elle est connue sous le nom d'épidémie d'Azanon, village où elle est apparue pour la première fois. De ce foyer d'origine elle s'est répandue dans les villages voisins. Tous les ans elle fait quelques victimes ; mais elle a sévi avec une violence inaccoutumée dans le printemps et l'été 1872.

La marche de cette maladie est tantôt aiguë, tantôt chronique et dure alors plusieurs mois.

Les symptômes essentiels sont de la faiblesse des extrémités inférieures, des douleurs et des secousses convulsives dans les mêmes extrémités ; la paraplégie est toujours incomplète et s'étend de la racine du membre à son extrémité inférieure.

Dans quelques cas l'affection atteint une région de la moelle plus élevée et même le bulbe ; les membres supérieurs et quelquefois même la langue sont alors parésés.

CHAPITRE III

ETUDE SYMPTOMATOLOGIQUE

A. — Troubles moteurs

I. — LE SYNDROME D'IRRITATION RADICULO MÉDULLAIRE ANTÉRIEUR : LES MYOCLONIES. — Nous avons insisté au chapitre précédent sur le rapport qui unit les formes myocloniques et les diverses radiculo-médullaires de type irritatif ; nous avons laissé sous-entendre une théorie radiculo-médullaire de l'origine des myoclonies, déjà invoquée par MM. Bériel et Gerlach et qu'il nous faut maintenant soutenir. Voyons d'abord sur quoi reposent les théories encéphaliques.

1° Théories encéphaliques. — Les myoclonies de l'hystérie, de la chorée d'Hénoch-Bergeron, et du paramyoclonus multiplex dont on connaît mal la nature et les lésions mises à part, leur apparition au cours d'affections cérébrales organiques (tumeurs, paralysie générale, épilepsie, cicatrices, etc.) établit nettement leur point de départ encéphalique. Quant à la région à incriminer il est naturel d'invoquer une théorie corticale, (Raymond) étant

donné ce qu'on sait du pouvoir de l'écorce rolandique à produire des contractions cloniques et toniques dans l'épilepsie et l'apparition de myoclonies dans l'intervalle des crises (syndrome de Kojewnikoff). Ces dernières années les travaux de Wilson, Vogt, Ramsay, Hunt, Pierre Clarke tendent à montrer que des myoclonies peuvent relever d'une atteinte du système formé par le putamen, le noyau caudé et les fibres pédonculaires qui en proviennent. (néostriatum).

Ces faits semblent bien établis ; nous ne voulons pas les discuter, mais seulement les rappeler ; car c'est précisément à cause de ces théories en cours que, lorsque s'est posée au début de 1920 la question de la pathogénie des myoclonies de l'encéphalite épidémique, à un moment où l'on connaissait peu ou mal les lésions médullaires, beaucoup d'auteurs s'y sont arrêtés, sans fournir autrement de preuves à l'appui de leur thèse. Ainsi Sainton (Jour. Méd. Franç., mars 1920) après avoir rappelé les connaissances récemment acquises sur la physiologie du corps strié, classe les formes myocloniques parmi les formes mésocéphaliques. Bien plus, Economo dans un article (Wiener Klinische Wochenschrift, numéros 46 et 47, avril 1920) où il rapporte deux cas d'encéphalite myoclonique avec lésions médullaires intenses et sans lésion corticale se range à l'hypothèse d'une origine corticale et refuse aux myoclonies l'origine médullaire qu'il accorde aux secousses fibrillaires.

Nous ne nous arrêterons qu'aux arguments tirés des cas d'encéphalite myoclonique eux-mêmes. Or ceux-ci sont peu nombreux. Dans les communications à la Société médicale des hôpitaux de Paris de 1920, nous n'avons relevé que

le cas de Kahn (S. M. H. P., 30 avril 1920) où une topographie hémimyoclonique, face et membre supérieur seulement, est invoquée en faveur d'une origine corticale, et ceux de Sicard (S. M. H. P., 19 mars 1920), Roger et Aymès (S. M. H. P., 14 mai 1920) et Bourges, Marcandier et Arthur (S. M. H. P., 6 juillet 1920) où des syndromes hémimyocloniques alternes (hémiface d'un côté et membre supérieur du côté opposé) sont fournis comme arguments à l'appui d'une origine mésocéphalique (protubérantielle). Toutes ces distributions topographiques peuvent être données par une atteinte radiculo-médullaire combinée à l'atteinte encéphalique des origines des nerfs moteurs crâniens. Cette dernière hypothèse a dans le cas de Kahn l'avantage de mieux expliquer les myoclonies abdominales que présentait encore le malade, la localisation assez étroite des myoclonies du membre supérieur au biceps et aux pronateurs et l'atteinte du facial supérieur en même temps que du facial inférieur. Dans la seconde catégorie de cas elle cadre mieux que l'explication par une lésion localisée mésocéphalique avec ce que l'on sait de la diffusion du processus dans tout le névraxe ; d'autre part elle évite l'inconvénient de la double explication des myoclonies faciales homolatérales par l'atteinte directe des origines du nerf, et de celles du membre supérieur du côté opposé par une irritation du faisceau pyramidal. En somme les cas cliniques qui sont les seules raisons invoquées à l'appui des théories encéphaliques ne sont pas probants et ne justifient même pas une théorie électrique admettant des myoclonies encéphaliques à côté des myoclonies radiculo-médullaires.

2° *Théorie radiculo médullaire.* — (Bériel, Gerlach). —

Elle repose sur trois sortes d'arguments tirés de l'anatomie pathologique, des formes cliniques de la maladie et de la distribution des myoclonies.

1° Preuves anatomiques : Nous avons montré que les formes myocloniques étaient celles où l'on trouvait une atteinte de la moelle et des racines : en revanche les lésions encéphaliques sont souvent légères. M. Bériel a insisté sur l'appoint radiculo-médullaire dans les cas de transition et histologiquement sur le caractère inflammatoire et irritatif des lésions.

2° Preuves cliniques : ces dernières nous sont fournies par les formes ascendantes et les formes localisées. Parmi les premières, qui ne sont pas très rares, citons les cas de Carnot et Gardin, Duvernay, et nos observations III et IV. Le point intéressant est qu'on y voit un syndrome myoclonique et douloureux occupant successivement les membres inférieurs, puis les membres supérieurs, alors qu'il n'existe pas de symptôme encéphalitique ou que ces derniers ne se manifesteront qu'ultérieurement. Il en est de même des formes localisées parmi lesquelles doivent vraisemblablement rentrer les paraplégies de Dumolard et dont les cas de hoquet épidémique (René Bénard, Dufour) sont des plus curieuses.

3° La distribution des myoclonies : MM. Froment et Bouchut ont observé un malade chez lequel les secousses myocloniques s'étaient localisées sur le biceps crural, le jambier antérieur et un faisceau de l'extenseur commun des orteils du membre inférieur droit. A l'exclusion des autres muscles du membre : ils pensent que la lésion dont dépend les myoclonies doit siéger dans la moelle au

voisinage de L 4 et L 5, et qu'une lésion de l'encéphale si localisée fut-elle ne semble pas susceptible de réaliser de pareilles dissociations. La topographie des secousses myocloniques n'a pas toujours été relevée exactement, il est souvent difficile de le faire ; mais cet état de dissociation et d'isolement des myoclonies se retrouve dans de nombreux cas et comporte la même interprétation ; citons seulement les myoclonies diaphragmatiques (hoquet), lombo-abdominales très fréquentes, celles du biceps et des pronateurs (cas de Kahn), les myoclonies faciales ayant la même topographie que les paralysies faciales périphériques.

On peut rappeler à propos de la théorie radiculo-médullaire des myoclonies de l'enc. épид. que cette théorie est bien démontrée expérimentalement dans la chorée du chien. Cette affection qui est chronique se traduit principalement par des secousses musculaires persistantes et se prête facilement à l'expérimentation. Chauveau, Legros et Onimus, Quincke et beaucoup d'autres ont montré que chez cet animal la section de la moelle laisse persister les myoclonies au-dessous de la section. Chauveau a même montré la persistance des myoclonies dans les muscles innervés par un segment médullaire isolé entre deux sections. Ces faits sont à mentionner en faveur de la théorie que nous soutenons.

3° *Hypothèse sur le mécanisme de la secousse myoclonique.* — Deux théories principales ont été émises sur le mécanisme des secousses myocloniques d'origine spinale : une théorie motrice qui les explique par la surexcitabilité morbide des cellules radiculaires antérieures (Friedreich) ; une théorie sensitive qui invoque une irritabilité anormale

du neurone sensitif périphérique déterminant des contractions réflexes des muscles, (Vaulair, Legros et Onimus).

La première de ces théories semble la plus probable, car on peut voir des myoclonies sans phénomène douloureux radiculaire dans le territoire correspondant, associés à des paralysies du type périphérique (type paralysie faciale, cas de Sicard, Roger et Aymès) ou suivies d'une légère atrophie des muscles atteints de clonies. Il est plus physiologique d'admettre que l'irritation siège sur la cellule radiculaire, à cause du rythme qui demande l'intervention d'un centre ; cependant une irritation directe de la racine antérieure expliquerait mieux le fait que les secousses ont une distribution qui se rapproche de la topographie radiculaire, qu'elles intéressent la totalité d'un muscle, et non quelques fascicules ou faisceaux comme les secousses des atrophies myélopathiques et qu'elles ne se voient pas dans la poliomyélite épidémique.

Il faut ajouter cependant que si l'irritation du système sensitif radiculo-médullaire ne semble pas tenir sous sa dépendance les myoclonies, elle paraît ne pas être étrangère à leur production. On est frappé souvent en effet du synchronisme remarquable d'une douleur qui parcourt un territoire radiculaire sensitif donné et d'une secousse musculaire dans le territoire radiculaire moteur correspondant, comme si ces deux symptômes n'étaient que l'expression d'un seul et même phénomène irritatif ; on trouve même le mot de secousse réflexe employé dans la description symptomatique de quelques auteurs (Bosc). Notons encore que les myoclonies sont réveillées par les excitations cutanées et la percussion des tendons correspondants. L'exagération de la réflexivité tendineuse est en effet la règle dans les territoires où siègent les myoclonies.

En résumé. — 1°. La myoclonie dans l'encéphalite épidémique est un symptôme radiculo médullaire : elle est pour le système radiculo médullaire antérieur un symptôme d'irritation équivalent de la radiculalgie dans le territoire sensitif : et l'atteinte d'un muscle doit faire admettre une lésion de la corne antérieure ou mieux de la racine correspondante. Le caractère si spécial des lésions, surtout irritatif nous aide à comprendre la pathogénie de ce symptôme.

II. — LA QUESTION DES TROUBLES DE DÉFICIT : PARÉSIES, ATROPHIES. — M. Bériel a bien insisté sur la rareté des signes de déficit, parésies et atrophies, fait qu'explique le caractère peu destructif des lésions. Quand ceux-ci existent, ils ne sont qu'ébauchés et ne se traduisent pas dans les actes usuels ; s'il existe une certaine impotence motrice (malade que l'on doit faire manger par exemple) elle est surtout le fait des douleurs, des myoclonies, du tremblement ou de l'instabilité du membre (observ. II et IV).

Les faits de déficit qu'on relève sont :

1° L'abolition des réflexes, assez précoce, qu'une légère inflammation méningo-radulaire, antérieure ou postérieure suffit à produire. Au bout d'un certain temps les réflexes reparaissent quelquefois pour s'exagérer assez rapidement (observ. II, IV, VI).

2° Parésies. — Des parésies ont été signalées par plusieurs auteurs : elles ont les mêmes caractères que les paralysies oculaires de l'enc. léthargique, c'est-à-dire . elles sont incomplètes, parésies simples, transitoires et curables. Elles ont été signalées à la face : hémiparésie faciale du type périphérique des cas de syndrome hémiparétique.

myoclonique alterne. (Sicard, Roger et Aymès) ; hémiparésie linguale, (Nielot, Cusset et Roubier). Dans le territoire des nerfs rachidiens, elles siègent surtout aux extrémités pouvant se rapprocher des types de parésie du radial ou de parésie du médian, (Sicard et Kudelski, S. M. H. P., 30 janvier 1920. Encéph. myocl. avec parésie et hyper-tonie musculaire transitoires) (Roger S. M. H. P., 19 mars 1920). Les malades de nos observations IV et V présentaient une différence de force notable au dynamomètre.

3° Atrophies musculaires. — Celles-ci sont très légères (observations III et IV) ; elles affectent plutôt les muscles qui ont été atteints de myoclonies prolongées et peuvent se voir aussi bien à la racine du membre qu'à l'extrémité (obs. IV) ; elles s'accompagnent d'exagération de la contractilité idio musculaire. Dans notre observation IV, il n'y avait pas de secousses fibrillaires ni fasciculaires ; Sicard et Paraf ont rapporté dernièrement (S. M. H. P., 29 août 1920) sur quarante d'enc. myoclonique nette, cinq cas de réaction amyotrophique sur les membres supérieurs, deux à topographie radiculo-médullaire et trois à topographie périphérique. Pour toutes ces atrophies le pronostic est favorable. Au point de vue de la place qu'elles occupent dans le tableau clinique de l'enc. myocl. elles ne peuvent mieux se comparer qu'à celles de la sclérose en plaques ; ce sont dans l'une et l'autre maladies des symptômes anormaux et exceptionnels.

Si des atrophies sont incontestablement radiculaires ou médullaires, (peut-être la majorité) il peut se faire que certaines soient névritiques ; la chose est encore plus vraisemblable pour les parésies qui peuvent être en plus d'origine pyramidale ; l'essentiel est de retenir que ces

troubles sont toujours peu marqués, susceptibles de régression, caractère clinique qui est en accord avec les lésions. D'autre part ces cas où l'on ne peut cliniquement attribuer avec précision aux légers troubles de déficit une origine pyramidale, radiculaire ou névritique marquent des formes de transition entre les troubles radiculo-médullaires nets et ceux qui relèvent incontestablement du faisceau pyramidal (cas de paraplégie spasmodique de Leri et Gay) ou très probablement d'une polynévrite (paralysie flasques précoces, cas de Roger) (S. M. H. P., 26 mars 1920) ; P. E. Weil (S. M. H. P., 13 février 1920) ; Bériel (Jour. Méd. Lyon, 5 octobre 1920).

B. — Troubles de la sensibilité

1° Algies et hyperesthésies. — Nous ne voulons pas insister sur les douleurs lancinantes ou continues avec hyperesthésie douloureuse des téguments ou de tous les tissus qui se voient dans la phase aiguë. Elles sont souvent extrêmement intenses supprimant tout sommeil, et obligeant à avoir recours à la morphine. Parfois elles prennent une place prépondérante ou même exclusive dans le tableau symptomatique. Ces formes algiques ont été signalées par de nombreux auteurs (Sicard, S. M. H. P., 27 février 1920 ; Bosc, S. M. H. P., 16 avril 1920).

La question de l'origine radiculo-médullaire ou encéphalitique de ces algies peut à priori se poser comme pour les myoclonies. On a décrit en effet un syndrome thalamique au cours de l'enc. épidémique (Hubert S. Howe, Neurological bulletin of Columbia University, mai 1919). Les lésions thalamiques se traduiraient par des douleurs

vives, des sensations de brûlures et de piqure. Sicard se demandait à un moment (février 1920) où les lésions radiculo-médullaires étaient mal connues s'il fallait incriminer la moelle et ses racines ou une atteinte du faisceau pyramidal dans la région mésocéphalique. Actuellement la question est tranchée ; ces troubles sensitifs intenses présentent nettement les caractères et la topographie des névralgies radiculaires ; on connaît bien les lésions de la moelle et des racines et M. Bériel insistait encore récemment sur le peu d'importance des lésions du thalamus tout à fait insuffisantes pour expliquer de tels troubles de la sensibilité.

2° *Paresthésies*. — Les paresthésies sont fréquentes ; elles se voient surtout après la phase douloureuse aiguë et se continuent très tard dans la convalescence au point qu'on ne peut dire quand elles se termineront. Parmi les plus fréquentes sont des sensations de picotement, de fourmillement, d'engourdissement, de doigt ouaté ou de brûlure rappelant les causalgies. Souvent peu intenses elles arrivent à être pénibles par leur continuité.

Un symptôme très particulier sur lequel a insisté Lhermitte très manifeste dans une observation de Duvernay (Soc. Médic. Hôp. Lyon, 8 juin 1920) est le prurit souvent généralisé et d'une intensité insoupçonnée ; les malades se couvrent non seulement de lésions de grattage mais vont jusqu'à s'arracher les poils (Lhermitte) les dents (Duvernay) les ongles des orteils (obser. VI). Il est curieux de noter qu'un tel prurit peut se voir dans la maladie du sommeil dont les lésions nerveuses d'ailleurs sont très voisines de celles de l'enc. épid. (th. de Gerdy, Paris 1910). Nous n'insisterons toutefois pas d'avantage sur le

symptôme qui dépasse le cadre des troubles radiculomédullaires.

Plusieurs de nos malades (observ. I, II, III, IV) ont présenté bien qu'avec une intensité variable un syndrome acroparesthésique des extrémités supérieures et inférieures très superposables dans les différents cas. Il comprend :

1° Parfois une légère hyperesthésie superficielle accompagnée de quelques douleurs lancinantes non constantes toutefois.

2° De l'hypoesthésie profonde pour la pique, le pincement.

3° Du prurit.

4° Parfois quelques troubles vasomoteurs et trophiques, phlyctènes ulcérations (observ. I et VI) dont le départ avec les lésions de grattage est souvent difficile à faire.

5° La possibilité de lésions de grattage pouvant aller jusqu'à des mutilations (observ. VI).

Les troubles paresthésiques sont plus ou moins permanents, mais s'accroissent cependant par crises dans lesquelles le besoin de se gratter devient très vif. Ces paroxysmes sont à rapprocher de ceux de l'acroparesthésie de Schultze. On sait que les recherches de Pick, Déjerine et Egger, Tromberg (th. de Paris 1905) ont montré que ce syndrome relève le plus souvent de lésions de radiculite. Ce que l'on sait de l'atteinte des racines permet bien d'invoquer la même pathogénie dans l'enc. épid. Il est possible que les petits troubles trophiques des extrémités soient même sous la dépendance directe des lésions du ganglion rachidien. Ce que l'on sait du zona permet cette hypothèse.

3° *Hypoesthésies*. — Notre malade de l'observation IV a

présenté une anesthésie temporaire au contact et à la piqure dans la région de la fosse sus-épineuse gauche. Les malades qui ont fait l'objet des observations I, III et VI ont eu de l'hypoesthésie nette à la piqure au niveau des extrémités. De semblables hypoesthésies se retrouvent dans plusieurs autres observations.

On voit que ces troubles sont fréquents aux extrémités mais que ce n'est pas leur siège exclusif (ce qui est bien un caractère des troubles radiculaires) ; il s'agit le plus souvent d'hypoesthésie et non d'anesthésie vraie ; le territoire sur lequel s'observe cette hypoesthésie est peu étendu ; enfin nous avons vu disparaître assez rapidement ce trouble de la sensibilité dans l'observation IV. En somme, peu étendue, peu d'intensité, peu de durée, ces caractères ne sont que des traits particuliers du caractère plus général de la maladie de donner surtout des signes d'irritation et peu de trouble de déficit.

C. — Troubles viscéraux

1° Troubles des sphincters. — La plupart des observations publiées et les cas que nous rapportons (II, III, VI, V) montrent que la dysurie et la constipation sont la règle dans les formes basses de l'enc. épid., pendant la phase aigüe ; ces troubles disparaissent assez rapidement au moment de la convalescence. Le plus souvent il y a dysurie simple : les malades n'évacuent leur vessie qu'avec peine, et incomplètement ; il est rare qu'on soit obligé de sonder. Quant à la constipation elle est souvent opiniâtre ; chez notre malade III le médecin traitant dû intervenir mécaniquement pour débarrasser le rectum ; Ces troubles sont

probablement à mettre sur le compte d'une atteinte de la moelle comme les troubles analogues qu'on observe dans les affections médullaires.

Les troubles inverses incontinence des urines et des matières ne semble pas se voir dans les formes basses. Ils ont été signalés d'ailleurs dans les formes méningo encéphalitiques graves avec adynamie et coma.

2° *Troubles du rythme cardiaque ; La tachycardie.* —

La tachycardie est un symptôme très fréquent, sinon constant de l'enc. myoclonique. Elle apparaît pendant la période aigüe et persiste très longtemps dans la convalescence.

Si nous nous reportons à l'observ. IV qui est une forme ascendante, l'accélération du pouls est apparue deux jours après les douleurs et les myoclonies brachiales avant la fièvre et l'agitation diffuse vaguement de type choréiforme, indice d'une atteinte encéphalique ; aussi en faisons-nous un symptôme relevant de l'atteinte de la moelle cervicale ou du bulbe totalement indépendant de la courbe de la température (le pouls était à 120 alors que la température marquait 38°) ; enfin plusieurs mois après la chute thermique, la tachycardie persistait ainsi que l'accélération de la respiration. Tous les malades dont nous rapportons les observations ont présenté la même tachycardie plusieurs mois après la chute thermique et chez certains ce symptôme n'était pas disparu au moment où notre observation s'est arrêtée. Aussi croyons-nous qu'il y a là une tachycardie spéciale, différente de celle de la convalescence des maladies infectieuses. Résulte-t-elle d'une irritation de la colonne sympathique intra-médullaire, c'est une hypo-

thèse que la nature et la localisation des lésions justifie, mais qu'on ne saurait soutenir, étant donné la complexité de la question et notre ignorance des lésions du sympathique et des ganglions intra-cardiaques.

Quand aux troubles vaso-moteurs qui prédominent aux extrémités, ils s'associent assez étroitement aux troubles de la sensibilité d'origine médullaire pour qu'on puisse vraisemblablement leur reconnaître la même origine.

La syncope signalée dans quelques observations (Duvernay) se comprend aisément, étant donné les troubles bulbaires.

4° Troubles du rythme respiratoire. — Notre malade IV a présenté une polypnée, qui a dû s'installer en même temps que la température et qui a persisté plusieurs semaines après la chute thermique. Ce fut le seul trouble respiratoire ; il n'y eu ni hoquet ni phénomènes d'angoisse.

Le malade qui a fait l'objet de l'observation V ne présentait pas de trouble du rythme respiratoire permanent, mais des phénomènes paroxystiques consistant en profondes inspirations involontaires.

Il est vraisemblable, étant donné la nature de ces troubles et les conditions où ils surviennent, qu'ils doivent être mis sur le compte d'une atteinte de la moelle cervicale supérieure ou plutôt du bulbe.

5° Le hoquet. — Le hoquet lié à une secousse myoclonique du diaphragme est un symptôme assez fréquemment rencontré, il semble relever d'une atteinte radiculo médullaire supérieure ou bulbaire. Froment et Bouchut l'ont observé comme localisation initiale des myoclonies. René Bénard (S. M. H. P., 20 févr. 1920) l'ont également observé

comme signe initial et unique pendant deux jours : ultérieurement survinrent des algies cervico-brachiales, des secousses myocloniques et de l'hypersomnie. Ces cas font la transition avec les formes monosymptomatiques rapportées sous le nom de « hoquet épidémique » par René Bénard (S. M. H. P., 20 févr. 1920) et par Dufour (S. M. H. P., 30 janv. 1920 et 20 février 1920) ; dans certains cas, un hoquet persistant avec état fébrile a constitué toute la maladie ; dans d'autres, il s'est compliqué de signes d'encéphalite plus caractérisés.

6° *La mort subite*. — Bien que la polypnée et le hoquet, soient des signes d'une certaine gravité, on peut voir par les exemples précédents qu'ils sont loin d'être toujours suivis de troubles bulbaires plus graves, notamment la mort subite par arrêt des fonctions circulatoire et respiratoire. Elle peut survenir inopinément et rien ne la faisait prévoir dans notre observation I. Bien qu'elle soit plutôt rare, elle reste toujours le danger à redouter dans les formes un peu graves et prolongées de l'enc. myoclonique.

CONCLUSIONS

I. — L'enc. epid. peut présenter des lésions nettement prépondérantes sur la moelle et les racines. Les cas où une telle distribution a été trouvée appartiennent aux formes myocloniques de la maladie. Ils constituent les formes radiculo-médullaires, formes basses de M. Bériel. Entre les formes basses et les formes encéphaliques se rencontrent tous les intermédiaires, formes encéphalitiques avec appoint radiculo médulaire.

II. — Les lésions radiculo-médullaires sont du même type histologique que les lésions encéphaliques, savoir : 1° diffusion dans une même région, à l'intérieur du névraxe, substance grise et substance blanche et à l'extérieur méninge et racines ; si les lésions paraissent prédominer dans la substance grise, le fait est explicable par la plus grande vascularisation de cette substance ; 2° caractère inflammatoire nettement prépondérant des lésions sous forme de : infiltration périvasculaire, infiltration diffuse légère, plus rarement en petits foyers ; les éléments inflammatoires sont presque uniquement lymphocytaires ; 3° les lésions destructives, neuronophagie, dégénérescences cellulaires, diminution du nombre des cellules sont extrêmement légères par rapport à l'intensité apparente du processus inflammatoire ; 4° le processus anatomique est ainsi dif-

fèrent de celui de la poliomyélite épidémique où prédomine la destruction cellulaire et où l'infiltration polynucléaire est toujours abondante.

III. — Les symptômes qui traduisent ces lésions sont essentiellement des symptômes d'irritation ; les myoclonies en sont l'expression dans le territoire moteur : Anatomiquement, l'existence des lésions radiculo-médullaires, cliniquement, des formes myocloniques ascendantes et localisées, symptomatologiquement, la localisation étroite des myoclonies à certains muscles sont en effet des preuves de l'origine radiculo-médullaire des secousses myocloniques. Les algies et les paresthésies témoignent de la même irritation dans le domaine radiculaire postérieur. Par contre les signes de déficit anesthésies, paralysies, atrophies sont absents ou peu marqués. Les troubles viscéraux dont les plus caractéristiques sont la dysurie, la constipation, la tachycardie, la polypnée et le hoquet peuvent reconnaître des mécanismes intimes variés, mais relèvent de la même atteinte radiculo-médullaire ou bulbaire.

IV. — Le caractère surtout inflammatoire et peu destructif des lésions nous explique la prépondérance des symptômes d'irritation notamment l'apparition des myoclonies et l'expression symptomatique spéciale de la maladie.

V. — Cliniquement l'association de myoclonies, de douleurs intenses à type radiculaire, de dysurie, l'absence de paralysie vraie, avec possibilité de régression rapide de ces symptômes, constitue un syndrome très spécial à l'encéphalite myoclonique. C'est parce que nous l'avons trouvé

dans les cas sporadiques décrits sous le nom de paraplégies douloureuses aiguës par Dumolard que nous avons rangé ces cas non classés dans le cadre de l'encéphalite épidémique. Il doit probablement en être de même des paraplégies d'Azanon.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

POLICARD.

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 4 décembre 1920.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Travaux d'ensemble

- ACHARD. — Paris Médical, 18 sept. 1920. — *Rapports de l'enc. léth. avec d'autres états morbides.*
- BÉRIEL et BRANCHE. — Journ. de méd. de Lyon, 5 mars 1920.
- BÉRIEL. — Journal de Méd. de Lyon, 5 avril 1920 ; 20 octobre 1920.
- Mlle BOREL. — Thèse de Lyon, 1919-1920. — *Contributions à l'étude clinique de l'enc. léth. chez l'enfant et le nourrisson.*
- BREVET. — Thèse de Paris, 1919-1920. — *La forme myoclonique de l'enc. épidémique.*
- COMBY. — Arch. de méd. de l'enfance, mai 1919. — *L'enc. léth.*
- CRUCHET. — Paris médical, 1919, page 474. — *Encéphalo-myélites diffuses et encéphalite léthargique.*
- ECONOMO. — Wiener Klinische Wochenschrift, 10 mai 1917. — *Mémoire original sur l'enc. léth.*
- LÉVY Fernand. — Gaz. hôp., 11 et 13 nov. 1919. — *L'encéph. léthargique.*
- LHERMITTE. — Annales de médecine, 1919, n° 4. — *L'encéphalite léthargique.*
- — Journal médical français, mars 1920, n° 3. — *L'enc. léth.*
- NETTER. — Paris médical, 3 août 1918.
- ROGER. — Journal des praticiens, 8 et 15 mai 1920. — *La forme myoclonique de l'enc. épidémique.*

Report to the local government board on an inquiry into an obscure disease. — *Encephalitis lethargica*. — JAMES MAC NALTY. — Londres, 1918.

SAINTON. — Presse médicale, 23 sept. 1918. — *L'enc. léth.*

— — Journal médical français, mars 1920, n° 3. —
Aspects cliniques et diagnostic de l'enc. épid.

II. — Travaux anatomiques et observations anatomo-cliniques

MARINESCO. — Bullet. Ac. de médec., 5 nov. 1918. — *Etude du système nerveux central dans quatre cas d'enc. léthargique.*

P. MARIE et TRÉTIAKOFF. — Bulletin soc. médec. hôpit. de Paris, 24 mais 1918. — *Examen histologique des centres nerveux dans deux cas d'enc. léthargique.*

— — — Annales de Médecine, 1920, n° 1.

LÈREBOULLET et HUTINEL. — S. M. H. P., 4 avril 1919. — *Un cas d'enc. léthargique à marche rapide chez un enfant.*

CLAUDE et SCHAEFFER. — S. M. H. P., 23 mai 1919. — *Encéphalite aigüe avec examen anatomique.*

HARVIER et LEVADITI. — S. M. H. P., 6 février 1920. — *Lésion des centres nerveux dans l'enc. léthargique.*

— — — *Lésions des centres nerveux dans l'enc. myoclonique.*

SOUQUES et BERTRAND. — S. M. H. P., 30 avril 1920. — *Examen histologique des centres nerveux dans un cas d'enc. léth.*

BROUARDEL, LEVADITI et FORESTIER. — S. M. H. P., 6 mars 1920.
— *Encéphalite aigüe à type myoclonique.*

BÉRIEL. — Soc. médec. des hôpit. de Lyon.

— — Journal de médecine de Lyon, 5 avril 1920.

— — Journal de médecine de Lyon, 20 octobre 1920.

FROMENT et GARDÈRE. — Soc. médicale des hôp. Lyon ; Lyon médical, 10 mars 1920. — *Encéphalite aigüe avec léthargie, et paralysies oculaires.*

- HEITZ. — Thèse de Strasbourg, 1919-1920. — *Eramen histologique des centres nerveux dans neuf cas d'enc. léth.* (1).
- VERDET. — Thèse de Lyon, 1919-1920. — *Les formes pseudo parkinsoniennes des méningo-encéph. épid.*
- ECONOMO. — Wiener Klinische Wochenschrift ; avril 1920, n° 16 et 17. — *L'épidémie d'enc. léth. de 1920. Les formes hyperkinétiques.*
- GERLACH. — Berliner Klinische Wochenschrift, T. LVII, n° 25 ; 21 juin 1920 ; Analyse : Presse médicale 1920, n° 72, page 710. — *Lésions de la moelle dans l'enc. léth.*
- BASSOE A. HASSIN. — Archiv. of neurol. and psychia., Chicago 1^{er} juillet 1919. — *Histopathologie du l'enc. léthargique.*
- EDWIN BRAUNWELL. — The lanet., 29 mai 1919.
- BUZZARD A. GREENFIELD. — Brain 1919. — *Encéphalite léth., séquelles et anat. pathol.*
- Article spécial du Journal of the American medical association, 15 mars 1919.
- HAMMES A. MC. KINLEY. — Archiv. of internal. medicin., 15 juillet 1920.
- CALHOUN. — Arch. neurol. a. psyc., 1^{er} janvier 1920. — *Histopathologie du cerveau et de la moelle dans un cas d'encéph. létharg.*
- BURROWS. Arch. of. intern. medicin., 15 octobre 1920. — *Neuritis in léth. encéphalitis.*

III. — Travaux et observations cliniques

- ACHARD. — Ac. de médecine, 3 févr. 1920. — *La diversité clinique de l'encéph. léth.*
- BÉRIEL. — Lyon médical, 10 avril 1920. — *Discussions sur l'enc. épid.*
- BÉRIEL et BRANCHE. — Journal de Médecine de Lyon, 5 mars 1920. — *La méningo encéphalite épidémique et l'enc. léthargique.*

(1) Cette thèse a été seulement polycopiée, non imprimée ; nous n'avons pu nous la procurer et en faire état.

- BÉRIEL. — S. M., hôp. Lyon, 3 février 1920 ; 10 fév. 1920.
- BÉNARD (René) et BOISSARD. — S. M. H. P., 20 févr. 1920.
les myocloniques.
- BÉNARD (René) et BOISSARD. — S. M. H. P., 20 févr. 1920. —
*Un cas d'enc. aigüe myoclonique, puis léthargique à type
névralgique.*
- BOSC. — S. M. H. P., 16 avril 1920. — *Déterminations radicu-
laires dans l'enc. léthargique.*
- BOVERI. — S. M. H. P., 2 juillet 1920. — *Le liquide céphalo-
rachidien dans l'enc. épid.*
- BOURGES, MARCANDIER et ARTHUR. — S. M. H. P., 6 juillet 1920.
— *Syndrome hémimyoclonoparétique du type alterne
reliquat d'enc. léth.*
- CARNOT et GARDIN. — S. M. H. P., 30 janv. 1920. — *Un cas
de myoclonie ascendante progressive.*
- CLAUDE. — S. M. H. P., 23 avril 1920. — *A propos de la forme
myoclonique de l'enc. épid.*
- COMBY. — S. M. H. P., 26 mars 1920. — *Deux cas d'enc. épid.
à forme myoclonique.*
- CRUCHET, MOUTIER et CALMETTES. — S. M. H. P., 27 avril 1917.
— *Quarante cas d'encéphalo-myélite subaigüe.*
- CRUCHET. — Soc. méd. chir., Bordeaux, 20 février 1920. —
Forme myoclonique de l'encéphalo myélite épidémique.
- DAVID. — S. M. H. P., 11 mai 1920. — *Encéphalite à forme myo-
clonique puis léthargique.*
- DUFOUR. — S. M. H. P., 20 février 1920 et 30 janvier 1920. —
Le hoquet épidémique.
- DUVERNAY. — Soc. médec. Lyon, 8 juin 1920. — *Huit cas d'enc.
épidém.*
- FROMENT et BOUCHUT. — Soc. méd. hôp. de Lyon, 13 avril 1920.
— *Encéphalo-myélite épidémique myoclonique.*
- GALLAVARDIN. — Soc. méd. hôp. de Lyon, 3 févr. 1920. — *Deux
cas d'enc. à forme myoclonique.*
- GUILLAIN. — Ac. de médec., 2 mars 1920. — *Les troubles
réflexes dans l'enc. léthargique.*
- KAHN (Pierre). — S. M. H. P., 30 avril 1920. — *Encéphalite
avec succession des syndromes : nevr., psych., choreif.,
myocl., léth.*

- LÉRI et GAY. — S. M. H. P., 18 juin 1920. — *Paroplégie spasmodique seul reliquat d'enc. léth.*
- MARIE (Pierre) et Mlle LÉVY. — S. M. H. P., 20 nov. 1918. — *Dir cas de mouvements involontaires à la suite d'enc. léth.*
- MARIE (Pierre) et Mlle LÉVY. — La Médecine, févr. 1920. — *Quinze cas de mouvements involontaires, après grippe ou encéph. léth.*
- MARIE (Pierre) et Mlle LÉVY. — Revue neurologique, juin 1920. — *Le syndrome excito moteur de l'enc. épidémique.*
- NETTER. — S. M. H. P., 27 mars 1918. — *Sur quelques cas d'enc. léth. observés récemment.*
- — Ac. de médecine, 7 mai 1918. — *L'enc. léth. épidémique.*
- — S. M. H. P., 26 mars 1920. — *Enseignements tirés de l'analyse de soixante-dix cas d'enc. léth.*
- — Ac. de médecine, 6 janvier 1920.
- NICLOT, CUSSET et Ch. ROUBIER. — Soc. médic., hôp. Lyon, 13 avril 1920 ; Lyon médical, 25 mai 1920. — *Enc. aiguë myoclonique avec hémiparésie linguale.*
- PIC. — So. médic. hôp. Lyon, 3 févr. 1920 et 10 févr. 1920. — *A propos de l'enc. léthargique.*
- ROGER. — S. M. H. P., 26 mars 1920. — *Enc. épidémique à forme polynévritique.*
- ROGER et AYMÈS. — S. M. H. P., 14 mai 1920. — *Syndromes hémimyocloniques alternes séquelles d'encéphalo-myélite.*
- ROUBIER. — Soc. méd. hôp. Lyon, 10 février 1920.
- SAINTON — S. M. H. P., 30 avril 1920. — *Myoclonie provoquée et manifestations cutanées au cours de l'enc. léth.*
- SICARD et KULDESKI. — S. M. H. P., 23 janvier 1920. — *L'encéphalite myoclonique.*
- SICARD. — S. M. H. P., 30 janv. 1920. — *E. M. à secousses prédominantes abdomino-diaphragmatiques.*
- — S. M. H. P., 20 févr. 1920. — *Enc. myocl. localisée ambulatoire.*
- — S. M. H. P., 27 févr. 1920. — *Algies cervico brachiales monosymptomatiques et Enc. épid.*
- SICARD et LITWAK. — S. M. H. P., 26 mars 1920. — *Encép myoclonique et chorée électrique de Dubini.*

- SICARD et KUDELSKI. — S. M. H. P., 12 mars 1920. — *Encéph. hémimyoclonique du type alterne.*
- SICARD. — S. M. H. P., 5 mars 1920 — *Type paraplégique de l'enc. épidémique.*
- — Presse médicale, 14 avril 1920. — *L'encéph. myoclonique.*
- — Gaz. des hôp., 3 juin 1920 — *Les modalités de début de l'enc. épidémique.*
- SICARD et PARAF. — S. M. H. P., 29 oct. 1920. — *Enc. amyotrophiques du type médullo radiculaire et du type périphérique.*
- WEILL (P.-E.). — S. M. H. P., 13 févr. 1920. — *Un cas atypique d'enc. léth.*
- WEILL et DUFOURT. — Soc. méd. hôp., Lyon, 13 avril 1920. — *Le sang dans l'enc. épidémique.*
- WIDAL. — Ac. de méd., 27 janv. 1920. — *Enc. léthargique, morcellement du syndrome pyramidal.*

IV. — Travaux ne portant pas sur l'encéphalite épidémique actuelle

- BOKHAMMER. — Correspondenzbl. fur Psych., 1874, 2. — *Ueber paraplegia epidemica.*
- CHAUVEAU. — Archiv. génér. de médec., 1865. — *Chorée du chien*
- CLARK Pierre. — Journal of nervous a. mental diseases, juillet 1919. — *Discussions critique sur la nature de la myoclonie essentielle.*
- CLAUDE et RAYMOND. — Sem. médic., 8 déc. 1909. — *Les méningites séreuses circonscrites.*
- CROUZON. — *Les myoclonies in Pratique neurologique de P. Marie.*
- DÉJERINE. — In Gilbert et Thoinot. *Maladies de la moelle épinière. Les radiculites*, page 789.
- DUMIN. — *Annales universelles de médecine de Milan*, 1846.
- DUMOLARD. — Revue de médecine, 1884, p. 533. — *Paraplégie douloureuse aigüe.*

GERDY. -- Thèse de Paris, 1910-1911. — *Les phénomènes cutanés au cours de la trypanosomiase.*

LEGROS et ONIMUS. — Journal de l'anatomie, 1870, n° 4. — *Recherches sur les mouvements choréiformes du chien.*

LHERMITTE. — Paris medical, 2 oct. 1920. — *Les syndromes physiopathologique du corps strié.*

RAYMOND. — Leçons sur les maladies du système nerveux, 1894-95, page 551. — *Les myoclonies.*

VANLAIR. — Rev. de médecine, 1889, page 1. — *Les myoclonies rythmiques.*

SCHWARTZ. — Revue des sciences médicales, 1876, T VIII, page 183. — *Analyse du mémoire de Bokammer.*

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	7
INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — <i>Etude anatomo-clinique</i>	13
A. — Observation I.....	13
B. — Les lésions radiculo-médullaires.....	35
CHAPITRE II. — <i>Etude clinique</i> (observations).....	42
A. — Formes radiculo-médullaires.....	43
B. — Formes méningo encéphalitiques avec ap- point radiculo-médullaire	51
C. — Les paraplégies épidémiques	58
CHAPITRE III. — <i>Etude symptomatologique</i>	64
A. — <i>Troubles moteurs</i>	64
I. — Le syndrome d'irritation radiculo-médullaire antérieur : les myoclonies	64
II. — La question des troubles de déficit : parésies, atrophies	70
B. — <i>Troubles de la sensibilité</i>	72
C. — <i>Troubles viscéraux</i>	75
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	83

